





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Prof. Ebert in Berlin, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer,** Dr. **Politzer,** Dr. **Schuller,**
Dr. **Steffen,** Dr. **B. Wagner.**

Vierter Band.

Mit 5 lithographierten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1871.



Inhalt des vierten Bandes.

Erstes Heft

(Ausgegeben am 25. November 1870): Seite

Zweites Heft

(Ausgegeben am 7. März 1871):

Seite

Drittes Heft

(Ausgegeben am 18. Mai 1871):

Viertes Heft

(Ausgegeben am 30. August 1871):



I.

Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Auftreten zweier acuter Exantheme.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

(Hierzu Tafel I.)

Obgleich durch die vorliegenden und nicht anzuzweifelnden Thatsachen in genügender Weise festgestellt ist, dass während Entwickelung und Dauer einer exanthematischen Infectionskrankheit die Symptome einer anderen auftreten und sich entwickeln können, so dürfte es doch wünschenswerth sein, die Casuistik durch weitere Beobachtungen zu vervollständigen. Ich vermag in Folgendem über vier neue dieser immerhin ziemlich seltenen Fälle zu berichten und bemerke nur, dass dieselben die einzigen sind, welche mir während mehrerer Jahre in der ziemlich ausgedehnten poliklinischen und der Privatpraxis vorgekommen sind.

Fall 1. **Varicellen und Scharlach.** Adeline Ruschel, 4 J. alt, geimpft, erkrankte am 7. Juli 1867 bei gutem Appetit mit dem Ausbruch eines Bläschenexanthems. Tags vorher war wohl zufälligerweise etwas Diarrhoe dagewesen, auch hustete sie ein wenig. Man bemerkte am Morgen im Gesicht einige Bläschen und verlangte deshalb den Arzt. Es ergab sich Ab. 7 eine Temperatur von 38,8 in der Achselhöhle, ferner einige wie es schien bereits eintrocknende Varicellenbläschen im Gesicht, sowie einzelne frische auf Rücken, Ober- und Unterschenkeln, Unterarmen. — Am 8. Juli früh $10^3/_4$ 38,0 ax. Etwas Husten, sonst keine Klage. Einige neue charakteristische Bläschen auf dem Rumpfe, Extremitäten und Gesicht nicht stärker befallen. Daneben auf Rumpf und oberen Extremitäten reichliche blassrothe, sehr dicht stehende, punktförmig geröthete Stellen, auffällig durch ihre weite Verbreitung. Abends $5^3/_4$ 39,6 ax. keine frischen Bläschen, die bisherigen mit getrübtem Inhalt. Punktförmige Röthung charakteristisch für Scharlach, weiter vorgeschritten und etwas dunkler als am Morgen. Sie reicht bis zum Hals hinauf und bis zur Mitte der Oberschenkel, ist auch im Gesicht, doch nur in der Ohrgegend deutlich entwickelt. Conjunctiva ein wenig injicirt. — Am 9. Juli früh $10^1/_4$ 38,9 ax. Schlechter Schlaf, kein Erbrechen, Stuhl normal. Varicellenbläschen überall trüb, keine frischen. Zunge etwas röther, überall mässig belegt, leicht geröthete Papillen treten durch den Beleg hervor. Zäpfchen und Gaumenbögen etwas geröthet. Scharlach am ganzen Körper deutlich entwickelt, nur Fusssohlen und Hohlhände frei von der punkt-





förmigen Röthung. Harn ohne Eiweiss, mikroskopisch nicht untersucht. Ab. 6 38,5 ax. Appetit, einmal Erbrechen. Scharlachröthe nimmt ab. — Am 10. Juli früh $9^3/_4$ 37,7 ax. Zunge im Gleichen. Weiteres Erblassen des Scharlach an Unterleib und unteren Extremitäten, etwas Frieselbildung auf scarlatinös gerötheten Hautstellen. Varicellen trocken. Abends $5^1/_2$ 38,5 ax. Die Haut des Rumpfes beginnt rauh zu werden. Zungenbeleg total losgestossen, Zunge für Scharlach vollkommen charakteristisch, nur weniger dunkel gefärbt. Rachen injicirt wie bisher. — 11. Juli früh 10 37,7 ax. Haut ziemlich blass, überall an den Extremitäten reichliche kleine Frieselknötchen und -bläschen ausser auf Volis und Plantis; ähnlich am Rücken, nur nicht so intensiv. Ab. $6^1/_2$ 37,2 ax. Friesel vertrocknet. — 12. Juli früh 10 37,4 ax. Rauhe Haut, Pigmentschüppchen an Stelle des Friesels am Rücken, an Extremitäten noch wenig Hyperämie. Ab. 6 37,2 ax. keine Beschwerden ausser etwas Wadenschmerz. — 13. Juli früh $9^1/_4$ 37,3 ax. Vom Scharlach nur noch einzelne unbedeutende Knötchen sichtbar, hin und wieder kleienförmige Abschuppung. Zunge allgemein wieder schwach weiss belegt. Varicellenkrusten theilweise abgefallen. — In den folgenden Tagen weitere geringe kleienförmige, am 24. Juli an Vola und Planta starke lamellöse Abschuppung. — Vollkommene Genesung.

Fall 2. **Scharlach und Varicellen.** Emma Fehrmann, $1^1/_3$ Jahr alt, erkrankt wenige Tage nach der Erkrankung ihrer beiden Brüder, deren Scharlach einen tödtlichen Ausgang nahm (beim einen durch intensivstes Fieber und Hirnsymptome, beim andern durch Hydrops scarlatinosus) ungefähr um Mitternacht am 15/16. Januar 1869 mit Hitze und Unruhe. 16. Jan. früh $9^1/_4$ Temp. = 39,9 im Rectum. Sehr deutliches Scharlach am ganzen Körper, besonders an Rumpf, Oberschenkeln und Oberarmen, hier überall punktförmige Röthung; an Unterschenkeln und Füssen mehr fleckige Hyperämie. Rachentheile mässig geröthet. Ab. $6^1/_4$ 40,0 rct. Scharlach bedeutend weiter entwickelt, Papeln höher, röther, deutlicher, letzteres insbesondere auch an Stirn und Schläfe, während die Extremitäten in der Ausbildung des Exanthems zurückstehen. — 17. Januar früh $9^1/_4$ 38,2 rct. Rachentheile mässig geröthet, Schleimhaut des harten Gaumen ganz blass. Zunge fast normal, wenig belegt. Scharlach überall etwas blässer als gestern Abend, die geringste Abnahme an den Extremitäten; papulöse Beschaffenheit des Ausschlags überall deutlich. Ab. $5^3/_4$ 39,1 rct. Unbedeutende Zunahme der Röthung gegen früh, doch ist diese schwächer als gestern Abend. — 18. Jan. fr. 9 38,5 rct. Exanthem undeutlicher, Papeln verwaschener; Gesicht fast blass. Im Rachen nur die Uvula ein wenig geröthet; Lymphdrüsen klein. Harn nicht zu erlangen. Auf dem Capillitium und im Kreuz einzelne kleine wasserhelle Bläschen, inmitten kaum gerötheter Umgebung. Ab. $5^3/_4$ 39,5 rct. Scharlachröthung gering, doch überall noch sehr deutlich erkennbar. Gänzlich unbeeinflusst vom Verhalten des Scharlach entwickeln sich wie auf vollkommen normaler Haut reichliche bis linsengrosse und sehr charakteristische Varicellenbläschen aus einem schmalen, lebhaft rothen Hof heraus überall an Kopf und Gesicht, etwas weniger reichlich an Rumpf und Extremitäten. Ausserdem überall viel lebhafter als die Scharlachpapeln gefärbte und viel grössere Papeln, welche zum Theil bereits in Bläschenbildung übergehen. Rachentheile ohne Bläschen. — 19. Januar früh 9 38,4 rct. Scharlach überall undeutlicher, nicht mehr erhaben, leicht gelbliche Pigmentirung an Stelle der Papeln. Neben trüben und schlaffen auch reichliche frische bis linsengrosse Varicellenbläschen am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, nur einzelne mit mässig breitem rothem Hof, die meisten fast ohne solchen. Harn ohne Eiweiss. Rachen im Gleichen. Ab. $5^1/_2$ 40,1 rct. Scharlach noch blässer; neue, doch meist nur ganz kleine Varicellenbläschen am Rumpfe in geringer Menge, einige auch in den Fusssohlen. — 20. Jan. früh $8^1/_4$ 38,1 rct. Befinden sehr gut. Vom Scharlach kaum mehr als etwas Pigmentirung sicht-



bar, keine neuen Varicellen, die meisten Bläschen trüb und eintrocknend. Harn ohne Eiweiss und Cylinder. Ab. $5^1/_4$ 38,7 rct. Am Bauch und auf den Beinen einige minimale Bläschen, die sich wie atrophirte Varicellen ausnehmen. Rachen normal. — 21. Jan. früh $8^1/_2$ 38,2 rct. Einzelne Varicellen an den Füssen noch nicht trocken, mehr eitrigen Inhalt annehmend, auf stärker infiltrirtem Grunde, kurz mehr variolaartig; übrige trocken. Im Harn Epithelien, keine Cylinder, kein Eiweiss. Ab. $5^1/_4$ 38,3 rct. — 22. Jan. fr. $8^3/_4$ 38,0 rct. Scharlach kaum noch sichtbar, Varicellen wie gestern. Ab. $5^1/_4$ 38,2 rct. — 23. Jan. fr. $8^1/_2$ 38,0 rct. Ab. $5^1/_4$ 38,3 rct. — 24. Jan. fr. $8^3/_4$ 37,9 rct. Vom Scharlach nichts zu sehen, Harn eiweissfrei, einige Cylindroide, keine Cylinder; Varicellen trocken. Keine Abschuppung der zarten Haut des Kindes, das täglich gebadet wurde. Ab. 5 37,1 rct. während des Schlafes. — Fortan ungestörte Reconvalescenz.

Das Mädchen hatte bis zur Scharlacherkrankung ihrer Brüder viel in einer Familie verkehrt, in welcher zwei Kinder kurz vor ihrer Erkrankung Varicellen überstanden.

Für den Einsichtigen kann es übrigens wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier wirklich mit Scharlach, nicht etwa mit einem initialen Erythema varicellosum zu thun haben. Vgl. einen derartigen Fall im Archiv für Dermatologie I S. 338.

Fall 3. **Varicellen und Masern.** Die 1 J. alte, nicht geimpfte Emma Lange ward wegen Masernerkrankung ihres Pflegbruders seit 30. April 1870 zur Bestimmung der Verhältnisse des Incubationsstadiums der Masern beobachtet. Sie zeigte hierbei normale Temperatur und keinerlei Anomalie bis incl. 3. Mai. An diesem Tage ward ohne weitere Anomalie die Entstehung je eines Bläschens am Nacken und am Halse, sonst nirgends, beobachtet. Da erschien Abends 7 Uhr Hitze, die sich später erheblich steigerte und nächtliche Unruhe herbeiführte. Kein Niesen, ganz wenig Husten. Am 4. Mai fr. $8^1/_4$ 39,4 rct. Morgens einmal Erbrechen, kein Niesen, keine Conjunctivitis, Rachentheile blass. Ab. $5^1/_4$ 39,9 rct. Einige dünne Stühle. Zwei schön entwickelte Varicellenbläschen an Hals und Nacken, dieselben die bereits 24 Stunden früher gesehen wurden. — 5. Mai fr. $8^1/_4$ 38,4 rct. Ueber Nacht sind noch zwei Dutzend schöne Varicellenbläschen entstanden, besonders am Capillitium, nur einzelne im Gesicht und am Rumpfe. Rachen- und Mundhöhle sowie Extremitäten ganz frei, ersterer ohne jede Injection. Wenig Husten, nur einmal Niesen. Ab. 5 38,1 rct. Wenig Husten und Niesen; einzelne frische Bläschen in der Schenkelbeuge. — 6. Mai fr. 8 38,5 rct. Viele neue Varicellenroseolae, meist etwas erhaben, am Capillitium, einzelne am Rumpf, zum Theil mit wasserhellen Bläschen. Reichliche solche Bläschen an den Extremitäten, Mundhöhle noch frei. Weicher Gaumen eine Spur injicirt. Die ältesten Varicellen beginnen einzutrocknen. Etwas Husten und Niesen. Ab. 5 38,9 rct. Eine neue Varicelle an der linken Schläfe (unsicher), übrige Bläschen im Eintrocknen; Haut sonst normal. Viel Niesen, wenig Husten. Keine Conjunctivitis, nur neben der Uvula eine geringe Röthung, sonst Rachen blass. — 7. Mai fr. 8 38,8 rct. Viel Niesen und Husten, nichts Neues auf der Haut und Schleimhaut. Ab. 5 38,7 rct. Viele neue kleinste wasserhelle Varicellen auf fast blassem Grunde, besonders an oberen Extremitäten und Nacken; ausserdem Haut undeutlich injicirt. Rachentheile im Gleichen. Viel Niesen und Husten. 8. Mai fr. 8 39,0 rct. Nachts Unruhe, Husten, Niesen im Gleichen, keine Lichtscheu. Undeutliche Röthung der Stirn. Am harten Gaumen eine kleine Varicelle. Ab. $4^3/_4$ 39,2 rct. Rachentheile entschieden allgemein etwas injicirt, nicht nur um das Bläschen. Einzelne frische Bläschen am rechten Daumen und auf der Brust, ältere eingetrocknet. Im Gesicht und an Hals und Nacken, ja höchst undeutlich auch am Rumpfe undeutliche kleine Masernroseolae; etwas Conjunctivitis und Lichtscheu, wenig Husten und Niesen. — 9. Mai





fr. $8^1/_4$ 39,1 rct. Varicellen überall verkrustet, am rechten Unterschenkel ein paar neue kleinste Bläschen ohne rothen Hof. Rachen, Lidbindehaut, Lichtscheu, Husten, Niesen im Gleichen, mässige Masernsymptome wie gestern. Masernexanthem im Gesicht und am Rumpf wesentlich deutlicher, überall etwas erhaben. Ab. $4^3/_4$ 38,7 rct. Einzelne neue, kaum linsengrosse Varicellen an Knieen und Fingern, fast ohne rothen Hof, sonst Alles trocken. Ueberall an Kopf und Rumpf kleine eckige, mässig dicht stehende und mässig geröthete, doch charakteristische Masernflecke, Extremitäten noch frei. Hustet und niest wenig, Rachentheile wieder etwas blässer. — 10. Mai fr. $7^1/_2$ 37,9 rct. Masernausschlag auch überall auf den Extremitäten entwickelt, doch minder intensiv als am Rumpf. Am Kopfe sind die Flecke bereits wieder etwas blässer, am Rumpf im Gleichen. Viel Husten, niest selten, etwas Diarrhoe, wenig Conjunctivitis. Am linken Unterschenkel ein neues kleines Varicellenbläschen. Ab. 5 37,8 rct. Masern auch am Rumpf blässer, am röthesten noch an den Oberschenkeln; Flecke überall noch erhaben. Rachen so gut wie ganz blass. Alle Varicellen trocken bis auf zwei Bläschen. — 11. Mai fr. 8 37,45 rct. Masern noch blässer, keine neuen Varicellen. Ab. $5^1/_4$ 37,7 rct. Masernflecke überall noch schwach erhaben und ganz wenig geröthet, Varicellenkrusten zum Theil abgefallen. Mässiger Husten, etwas Nasenfluss, kein Niesen. — Fortan normale Temperatur. Am 13. Mai Masernflecke kaum noch, am 14. nicht mehr erkennbar; an diesem Tage auch die Varicellenkrusten meist abgefallen.

Interessant ist, dass der Pflegbruder des hier besprochenen Kindes, Otto Rost, $3^1/_4$ J. alt, welcher dasselbe mit Masern inficirt hatte, von demselben nunmehr Varicellen erhielt (letzte Maiwoche). Um Weihnachten 1868 war derselbe, nicht geimpft, an Variola vera von mir behandelt worden. Seine Varicellenerkrankung ist ein Beweis mehr für die Anwesenheit der Varicellen bei Emma Lange.

Fall 4. **Masern und Varicellen.** Adolf Heiny, $2^1/_{12}$ J., nicht geimpft, erkrankt gleichzeitig mit seinem Bruder am 7. Juni 1870 mit den Prodromalsymptomen der Masern, Hitze soll erst am 8. Juni erschienen sein. Am 10. Juni früh 8 Uhr betrug die Temperatur des Rectum = 40,1. Undeutliche Masereruption im ganzen Gesicht, Rachentheile fast blass, nur mit einzelnen kleinen Venen und rothen Punkten. Ab. 6 40,5 rct. Entwickelung der Roseolae überall am ganzen Körper in mässiger Reichlichkeit und lebhafter Färbung. — 11. Juni früh $8^1/_4$ 39,8 rct. Lebhafte und ziemlich vollkommene Ausbildung des gesammten Masernausschlages, Rachentheile fast blass. Ab. $5^3/_4$ 39,7 rct. Viel Husten. Roseolae noch gewachsen, besonders an Rumpf und Extremitäten, im Ganzen wenig erhaben (maximale Entwickelung des Ausschlags). — 12 Juni fr. $7^3/_4$ 38,3 rct. Exanthem überall ein wenig blässer, Grösse der Flecke wie gestern Abend. Rachen blass. Am Gesicht eine, am Nacken zwei, am Rumpf fünf, am rechten Fuss zwei wasserhelle deutliche Varicellenbläschen, fast ohne rothen Hof. Ab. $5^1/_4$ 38,2 rct. Reichliche neue charakteristische Varicellenbläschen, besonders am Capillitium, einzelne über linsengross, nur obere Extremitäten noch frei. Masern überall wesentlich blässer, an den meisten Stellen etwas bräunlich. — 13. Juni fr. 8 37,7 rct. Masernflecke nirgends mehr hyperämisch, sondern gelb röthlich pigmentirt, an den oberen Extremitäten aber violett durch capilläre Sugillationen. Rachentheile blass. Reichliche neue wasserhelle Bläschen fast ohne rothen Hof, besonders an den Extremitäten, noch keine Krusten. Mässiger Husten. Ab. $5^1/_2$ 38,0 rct. Masern überall gelblicher, Varicellen überall trüb und schlaff, nur einzelne neue Bläschen an Armen und Beinen. — 14. Juni fr. 8 38,1 rct. Einzelne neue Varicellen, an den Extremitäten wie am Rumpf, wasserhell; sie stehen



theils auf, theils neben alten Masernflecken, theils auf von diesen frei gebliebenen Hautstellen. Masern überall noch deutlich. Ab. $5^1/_4$ 37,8 rct. Rachen frei. An den Extremitäten wenige neue kleinere kaum linsengrosse Varicellen. — 15. Juni fr. 8 37,8 rct. Wenig Husten. Masern immer blässer. Neue, wasserhelle Varicellen zerstreut an den obern Extremitäten und den Füssen. Ab. $5^1/_4$ 37,6 rct. Auf beiden Vorderarmen je ein frisches Bläschen; an Kopf und Rumpf alles trocknend unter Entstehung eines schmalen entzündlichen Hofes. — 16. Juni fr. $8^1/_4$ 37,6 rct. Neue stecknadelkopfgrosse wasserhelle Varicellen oder Papeln mit wasserheller Spitze auf Oberschenkeln und Unterarmen, zum Theil deutlich auf Masernflecken. Masern immer blässer, nur an den sugillirten Armen noch roth. Ab. $5^1/_4$ 37,9 rct. — Fortan normale Temperatur, fortschreitende Eintrocknung der Varicellen, Masernflecke zunächst auf den Armen noch sichtbar. Am 20. Juni noch einzelne trübe schlaffe Bläschen in den Fusssohlen, am 28. Juni alle Krustchen abgefallen, Masernflecke vollkommen verblasst, kaum noch an leichtester Pigmentirung hin und wieder bemerkbar.

Gemeinsam diesen vier Fällen mit doppelten Exanthemen ist, dass jedesmal auf der einen Seite Varicellen concurriren: zweimal als erste, zweimal als zweite Affection — zweimal neben Scharlach und zweimal neben Masern. Es ist vielleicht bemerkenswerth, dass da, wo den Varicellen Scharlach oder Masern folgen, diese letzteren Krankheiten von ungewöhnlich geringer Intensität sind, während da, wo Varicellen die zweite Stelle einnehmen, ihre Eruption einmal eine protrahirte, das andere Mal von neuem und ziemlich heftigem Fieber begleitet, der ganze Process also ein nicht so geringfügiger ist. Nirgends aber wurde die charakteristische Erscheinung des Exanthems geändert, obgleich Varicellenbläschen auf der durch Masern oder Scharlach erzeugten Hauthyperämie und Masernroseolae sowie Scharlachpunkte rings um Varicellen herum oft genug sich ausbildeten. Vollkommen überflüssig ist es daher, hervorzuheben, dass es sich hier nicht im Entferntesten um roseolöse oder erythematöse Ausschläge handelte, wie man sie manchmal in irgendwelchem Stadium der Pocken, sowie ganz selten auch der von diesen durchaus zu trennenden Varicellen auftreten und so das einfache Bild der gewöhnlichen Erscheinungsform des Hautausschlags wie der Gesammtkrankheit compliciren sieht. Und schliesslich — so wenig wie hier die wesentlichsten Störungen, nämlich die auf der Haut, durch die Combination zweier exanthematischen Krankheiten andere wurden, so wenig veränderten sich auch die charakteristischen begleitenden Erscheinungen, obschon sie theilweise der leichteren Artung der Gesammtstörung gemäss auch nur eine geringere Intensität zeigten. Es fehlten also insbesondere die geröthete Zunge mit den geschwollenen Papillen und der reinen Oberfläche und die lamellöse Abschuppung der Volae und Plantae, wie sie für Scharlach spricht, so wenig wie die bezeichnenden Schleimhautmerkmale bei den Masern.

Auch die Temperaturverhältnisse entsprechen in den einzelnen Fällen einem intercurrenten Auftreten von Scharlach, Masern oder Varicellen.





Für Scharlach charakteristisch ist eine mehr oder weniger bedeutende rasche Erhebung: wir finden sie im Fall Ruschel am zweiten Tage der Krankheit.

Bei Masern steigt die Temperatur mit dem Ausbruch des Exanthems, nachdem eine unbedeutendere Erhebung derselben über die Norm vorausgegangen war: so ist es im Fall Lange. Abweichend ist hier nur, dass eine bedeutende maximale Erhebung mit dem Maximum des Exanthems nicht zusammenfällt — indessen begegnet man diesem Verhalten nicht selten bei anomal leichten Exanthemen. Endlich scheint in diesem Falle die Temperatursteigerung am 4. Mai, deren Beginn in den Abendstunden des 3. Mai dem Ausbruch eines zunächst minimalen Varicellenexanthems folgt, nicht durch diese hervorgerufen, sondern vielmehr nur die Initialsteigerung der Masernkrankheit zu sein, welche nach kurzem Bestehen ganz oder fast vollständig zu verschwinden pflegt, um dem folgenden leicht febrilen Stadium Platz zu machen. Bedingt ja doch die Varicellenkrankheit eine Steigerung eher am zweiten oder dritten Tage des Ausschlags, wenn dieser im Maximum steht, als am ersten, wo die ersten Bläschen erscheinen: also gerade umgekehrt, wie das Verhalten der Temperatur hier sich zeigt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in unserem dritten Falle die Varicellen ohne Einfluss auf den Temperaturgang geblieben sind.

Ich habe mehrmals beobachtet, dass nicht ganz unbedeutende Varicelleneruptionen bei normaler oder kaum gesteigerter Eigenwärme verliefen. So mag es im Fall 3 wohl auch gewesen sein. Andererseits rufen mitunter ziemlich unbedeutende Varicellen erhebliche, wenn auch kurz dauernde Temperatursteigerungen hervor: vielleicht ist dies die Ursache der neuen Steigerung, welche das Erscheinen der Varicellen im zweiten Fall begleitet. Möglicherweise ist diese aber auch zum Theil mit durch das Bestehen des Scharlach hervorgerufen, bei welchem man öfters mehr oder weniger unmotivirte Zufälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit hat.

Nach dem Gesagten muss hervorgehoben werden, dass, trotzdem der eine Krankheitsverlauf in den anderen eingeschoben ist, dennoch alle wesentlichen und wichtigen Eigenthümlichkeiten des beiderseitigen Krankheitsbildes vollkommen erhalten geblieben sind. Es findet nicht nur eine zweifache Hauterkrankung, theils an ein und derselben, theils an verschiedenen, wenn schon benachbarten Hautstellen, sondern auch gleichzeitig ein zweierlei Typen entsprechendes Ergriffensein des Gesammtorganismus statt. Das Bestehen jeder der betreffenden exanthematischen Krankheiten wird nicht allein durch die charakteristischen Merkmale auf der Haut, sondern auch durch die Regelmässigkeit des Auftretens der begleitenden Symptome, insbesondere der Temperatur mit möglichster Schärfe bewiesen.



Auf dies letztere Verhalten ist in manchen der bisher veröffentlichten Beobachtungen zweier gleichzeitig aufgetretener Exantheme nicht in wünschenswerther Weise geachtet worden. Es erscheint daher in der angegebenen Beziehung in den Krankengeschichten eine Lücke, und ist dieselbe um so unangenehmer, je verwickelter die Verhältnisse der Hautaffektion wie der übrigen afficirten Organe sich gestaltet hatten. Ich meine nicht gerade, dass durch diese Unterlassung eine gestellte Diagnose zweifelhaft würde, sondern nur, dass für den, der gewohnt ist, neben den lokalen Symptomen den Veränderungen des Gesammtorganismus eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen, die Anschauung eine mangelhafte bleibt. Möchte bei künftigen Beobachtungen auf diesen wichtigen Punkt stets und in gehöriger Weise geachtet werden.

Hinsichtlich des Temperaturverhaltens dürfte übrigens noch bemerkenswerth sein, dass so wenig wie die einzelnen Krankheiten für sich eine Steigerung während der Incubationsperiode zu bedingen pflegen, ebensowenig auch durch eine Combination zweier Incubationsstadien eine solche hervorgerufen wird (z. B. bei E. Lange). Dass unter solchen Verhältnissen die Prodromal- und Eruptionstemperatur eines Exanthems durch die gleichzeitige Incubationsperiode eines andern nicht beeinflusst erscheint, ist nicht wunderbar.

Zum Schlusse erlaube ich mir eine Zusammenstellung der in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen zu geben.

Monti beschrieb im Jahrb. für Kinderheilk. VIII. Heft 2 S. 15 zwei Fälle. Beim ersten, einen 7jährigen Knaben betreffend, erschienen wahrscheinlich vollkommen gleichzeitig mit Masern leichte Variolen (im Original steht Varicellen); beim zweiten Falle eines 17monatlichen Knaben begleitete die Eruption der letzteren die von Scharlach. Letzteres führte durch Diphtheritis und weitere Folgezustände den Tod herbei.

Derselbe veröffentlichte ferner in diesem Jahrbuch N. F. I S. 413 die Krankheitsgeschichte eines 6jährigen Mädchens mit Scharlach und Masern. Dasselbe erkrankte mit Fieber und Conjunctivitis, sowie Nasen- und Rachenkatarrh, am andern Tage ward Scharlach bemerkt. Während der Blüthe desselben, am dritten Krankheitstage, erscheinen masernartige Flecke im Gesicht, am vierten, während sie höchst abnormerweise bereits erblassen, frische gleicher Art an Rumpf und Extremitäten. Am sechsten Tage waren Scharlach wie Masern bereits „verschwunden", ein Verhalten, wie es bei mässigem Scharlach gewöhnlich ist, wie es sich aber bei normalen Masern nicht und höchstens in den allerleichtesten Fällen findet. Sollte in diesem interessanten Falle aber wirklich eine wesentliche Eigenthümlichkeit der Masern, die ungefähre Gleich-

zeitigkeit der maximalen Entwicklung des Exanthems am ganzen Körper, verloren gegangen sein, wie es nach der Krankengeschichte den Anschein hat? Ich halte dies für unwahrscheinlich und vielmehr die Beschreibung für eine nicht ganz correcte. Im entgegengesetzten Fall könnte die Diagnose „Masern“ nicht mit Unrecht etwas bezweifelt werden und allerdings—in der Regel sind Masernflecke nicht nur kreisrund. Ich will aber solche mehr oder weniger untergeordnete Punkte nicht urgiren, dem unmittelbaren Eindruck gegenüber, den das Exanthem auf den Beobachter gemacht hat, und nur dem Bedauern Ausdruck geben, dass Temperaturmessungen nicht vorgenommen worden sind.

Steiner beobachtete (d. Jahrb. N. F. I S. 434) ein 6jähr. Mädchen, bei dem am vierten Krankheitstage Pocken, am achten Masern ausbrachen. Letztere zeigten, wie es scheint, ihr gewöhnliches Verhalten während der Periode der maximalen Entwicklung.

Ferner beschrieb er (l. c. S. 437) bei einem 5jähr. an Masern erkrankten Knaben den Ausbruch von Scarlatina am zweiten Tage der Eruption der Masern; die Erscheinungen der scarlatinösen Nephritis bestätigten zum Ueberfluss noch die Richtigkeit der Diagnose.

Weitere Beobachtungen finden wir bei Körber (Petersb. med. Zeitschr. XIII. S. 315). Es sind indessen nur zwei seiner Fälle charakteristisch, insofern nur bei diesen die zweite Störung sich an die erste anschloss, bevor dieselbe vollständig abgelaufen war.

Bei einem 10monatlichen Mädchen war nach dreitägigem Fieber ein Masernexanthem erschienen, das zwei Tage später in maximo sich befand. Nach weiteren 24—36 Stunden brach ein Variolaexanthem aus: das Eruptionsstadium der Masern war also zugleich Prodromalstadium der Pocken. Die Tendenz der Temperatur zum Sinken, wie sie der bezüglichen Periode der Masern eigen ist, wurde durch das Hinzutreten der latenten Pocken vielleicht etwas verzögert, doch nicht verhindert; die Pockeneruption blieb wie gewöhnlich ohne Einfluss auf die Temperatur. Zwei Tage später kam es zu neuem und stärkerem Fieber, beziehentlich variolösem Suppurationsfieber, während dessen der Tod eintrat.

Ein einjähriger nicht geimpfter Knabe (Nr. 13) erkrankte in ziemlich regelmässiger Weise an sehr intensiven Masern. Bald nach Beginn der Defervescenz erschien eine neue und noch intensivere Steigerung der Temperatur und etwa zwölf Stunden später, nämlich drei Tage nach dem Erscheinen der ersten Masernflecke begann eine Pockeneruption, die nach drei Tagen den Tod herbeiführte. „Beide Exantheme waren deutlich unterscheidbar gleichzeitig neben einander sichtbar.“ Wiederum schien das Prodromalstadium der Pocken einflusslos auf das



Eruptionsstadium der Masern und äusserte sich erst während der Defervescenz der letzteren durch deren Unterbrechung.

Beim letzten der Körber'schen Fälle, welcher ein 2jähriges Mädchen betraf, waren die Temperaturcurven der auf einander folgenden Störungen, Pocken und Masern, bereits durch ein eintägiges fieberfreies Intervall getrennt und erschien auch das an zweiter Stelle, sechs Tage nach der Eruption der Pocken ausbrechende Masernexanthem erst zu einer Zeit, als die Pusteln einzutrocknen begonnen hatten. — Dasselbe Verhalten, nur insofern verschieden, als die Pocken den Masern folgten, zeigte sich in der ersten der von obigem Autor veröffentlichten Beobachtungen.

Endlich verweise ich noch auf die in dieser Zeitschrift (Analecten des III. Jahrg., 3. Heft) berichteten Fälle von René Blache, sowie die leider sehr kärglichen Notizen, welche Fleischmann im 4. Heft des vorigen Jahrgangs (S. 466) über zum Theil wenigstens wirklich gleichzeitige Exantheme giebt. Vielleicht entschliesst er sich, einmal die gewiss interessanten Krankengeschichten der acht Morbillösen zu veröffentlichen, welche „kurz nach dem Eruptionsstadium von Scarlatina befallen wurden, sodass beide Exantheme gleichzeitig sichtbar waren". Uebrigens bin ich fest überzeugt, dass das hierdurch entstehende „eigenthümliche Bild" nicht die mindeste Aehnlichkeit mit jenem Aussehen der Haut hat, welches durch wirkliche specifische Rötheln hervorgebracht wird. Niemand, der echte epidemische Rötheln gesehen hat, wird an deren Ausschlage gleichzeitig die Charaktere des Scharlach- und Masernausschlages haben beobachten können.

Das Schlussergebniss aus den bisher veröffentlichten Beobachtungen ist, dass folgende Combinationen sicher constatirt vorliegen:

Masern und Scharlach;
Scharlach und Masern;
Masern und Pocken ;
Pocken und Masern;
Scharlach und Pocken;
Masern und Varicellen;
Varicellen und Masern;
Scharlach und Varicellen;
Varicellen und Scharlach.

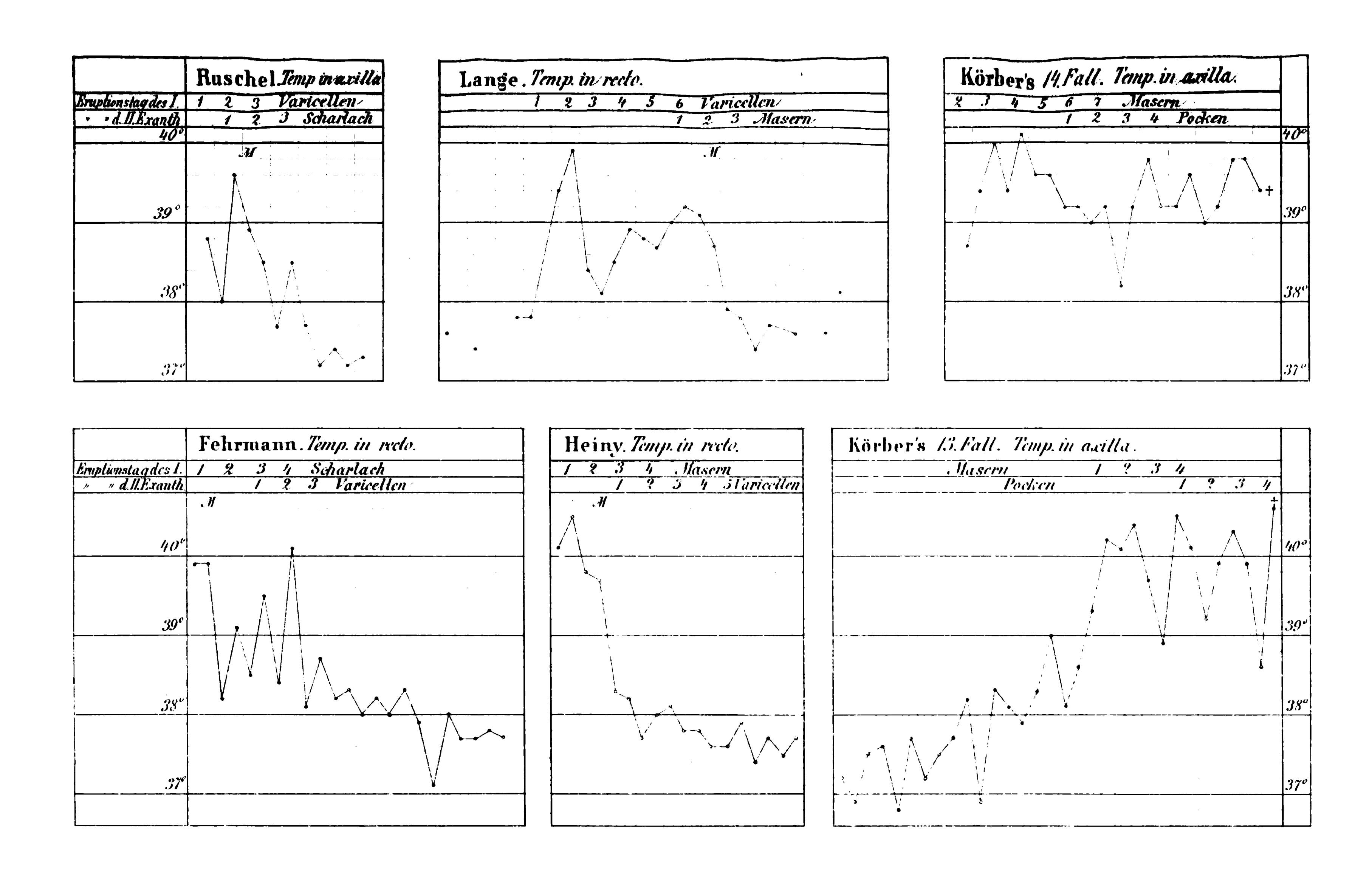
Es fehlen also nur noch Beobachtungen über die Combination von Pocken und Scharlach, sowie von Pocken und Varicellen, wenn ich zur Zeit noch von den jedenfalls selteneren echten Rötheln absehe. Möchten diese Lücken recht bald ausgefüllt und überhaupt unsere Kenntnisse über das auch theoretisch höchst interessante gleichzeitige Vorkommen zweier Infektionskrankheiten in einem Individuum erweitert werden! Denn die Frage ist nicht nur darauf zu richten, ob etwa Masern und Scharlach, oder Scharlach und Pocken sich begleiten können, sondern auch ob Typhus und akute Exantheme, die Typhusarten unter einander u. s. w. in ähnlicher



Weise combinirt erscheinen. Es ist höchst wünschenswerth, dass bei diesen künftigen Untersuchungen der wichtigen thermometrischen Untersuchungsmethode mehr Beachtung als bisher geschenkt werde.

Diese zukünftigen Untersuchungen werden auch darüber definitive Aufklärung schaffen, ob die zuerst auftretende Störung auf die Intensität der zweiten einen Einfluss ausübt, und von welcher Art derselbe ist. Die bisherigen spärlichen Beobachtungen haben darüber gar zu ungenügende Resultate geliefert.

Die M. auf der Tabelle bedeuten, dass das Masern- oder Scharlachexanthem an jener bezeichneten Stelle der Curve sich im Maximum seiner Entwicklung befunden hat. Alles Uebrige ist selbstverständlich.


Ruschel. Temp. in axilla.
Eruptionstag des I.
" " d. II. Exanth.
1 2 3 Varicellen
1 2 3 Scharlach
40°
39°
38°
37°
Lange. Temp. in recto.
1 2 3 4 5 6 Varicellen
1 2 3 Masern
Körber's 14. Fall. Temp. in axilla.
2 3 4 5 6 7 Masern
1 2 3 4 Pocken
Fehrmann. Temp. in recto.
1 2 3 4 Scharlach
1 2 3 Varicellen
Heiny. Temp. in recto.
1 2 3 4 Masern
1 2 3 4 5 Varicellen
Körber's 13. Fall. Temp. in axilla.
Masern 1 2 3 4
Pocken 1 2 3 4

II.

Die epidemische Cholera im Kindesalter.

Eine monographische Skizze

von

Dr. Alois Monti,
Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

(Schluss.*)

Prognose.

Jede Vorhersage über die mögliche Gestaltung dieser epidemischen Seuche ist trotz der grössten Umsicht und Erfahrung als unsicher zu betrachten. Die prognostischen Anhaltspunkte, die wir auf Grundlage einer genauen und scrupulösen Erwägung der einzelnen Erscheinungen, sowie aller sowohl mit der Krankheit als mit dem Individuum in Zusammenhang stehenden Faktoren angeben werden, sind ungenügend, um mit Bestimmtheit den weiteren Verlauf der Krankheit vorher zu sagen, und berechtigen uns nur für den Augenblick einen Ausspruch über die Schwere der Erkrankung zu fällen.

Sie haben desshalb nur eine allgemeine Bedeutung, und sollen gewiss den Unerfahrenen nicht zu einer prophetischen unsicheren Prognose verführen.

Die Prognose ist im Allgemeinen bei der epidemischen Cholera der Kinder ungünstig, indem diese Krankheit eine sehr grosse Mortalität, über 60%, ausweist. Die Vorhersage hängt von dem Alter der Kinder ab. Sie ist um so ungünstiger, je jünger das Kind ist. Wir haben bereits angegeben, dass die Neugebornen beinahe fast ohne Ausnahme sterben, und dass die drei ersten Lebensjahre die grösste Mortalität aufweisen.

Bei der Stellung der Prognose ist ferner nothwendig zu berücksichtigen, in welchem Zeitabschnitte der Epidemie die vorliegende Erkrankung vorkommt. Im Beginne derselben wird man eine ungünstige Prognose stellen, indem die meisten

*) Siehe Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. H, 4 u. III. H. 2 u. 3.



sterben, auf der Höhe der Epidemie eine relativ günstige, während bei der Abnahme derselben meistens eine bessere Prognose statthaft ist. Wir stimmen somit Eisenschitz vollkommen bei, welcher ganz richtig bemerkt, dass im Grossen und Ganzen die Hoffnung auf Genesung bei Cholerakranken steigt und fällt mit dem Zeitpunkte der Epidemie, in welcher die Erkrankung vorkommt.

Die Constitution der von der Cholera befallenen Kinder liefert nur unsichere Anhaltspunkte für die Prognose.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Ausgänge der Krankheit hervorgehoben, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren widersprechend sind. Während Löschner fand, dass eine starke Constitution im Verhältniss eine schlechtere Prognose zulässt, als eine schwache (anämische), haben Hervieux und ich das entgegengesetzte beobachtet, und zwar, dass die tuberculösen, scrophulösen schlecht genährten Kinder am raschesten zu Grunde gingen.

Von der grössten Wichtigkeit für die Prognose ist auch die Entwicklungsweise der Krankheit. In jenen Fällen, wo die Cholera in der Gesammtheit ihrer Erscheinungen plötzlich zum Ausbruche kommt, ist die Prognose meistens ungünstig, weil erfahrungsgemäss in derartigen Fällen der lethale Ausgang der häufigste ist. Die schnelle Entwicklung der Krankheit führt rasch zu den intensivsten Graden der Blutstockung, und überwiegend rasch zu einem ungünstigen Ausgang. Die grösste Wahrscheinlichkeit für einen günstigen Ausgang ist meist in jenen Fällen vorhanden, wo sich die Cholera allmälig entwickelt, und die Erscheinungen der Erkrankung nicht alle gleichzeitig auftreten, sondern eine der andern folgen. Auch die Prüfung der einzelnen Erscheinungen bezüglich ihrer prognostischen Werthe kann uns einzelne Anhaltspunkte geben. In dieser Hinsicht ist jedoch die grösste Vorsicht nothwendig; man hüte sich prognostische Schlüsse aus der Betrachtung einer einzelnen Erscheinung zu ziehen, und prüfe stets dieselben in ihrer wechselseitigen Beziehung.

Wenn auch Luszinsky der Diarrhoe jede prognostische Bedeutung abspricht, so kann sie uns auf Grundlage ihrer Eigenschaften und Beziehungen zu den andern Erscheinungen einzelne werthvolle prognostische Anhaltspunkte abgeben, die ein muthmassliches richtiges Urtheil über die Schwere und Ausgänge der Krankheit gestatten.

Vor allem anderen ist die Menge und Heftigkeit der Diarrhoe zu berücksichtigen. Sehr copiöse und rasch hinter einander folgende Dejectionen führen meistens schleunigst zum Tode, während sparsame und in längeren Zwischenräumen stattfindende Entleerungen die Hoffnung eines günstigen Ausganges zulassen.

Sehr ungünstig ist das plötzliche Ausbleiben der früher



sehr reichlichen Entleerungen ohne eine Besserung der andern Symptome, insbesondere in jenen Fällen, wo durch Palpation ein schwappendes Geräusch in den Gedärmen erzeugt wird, indem dies als ein Zeichen einer bedeutenden Ansammlung von Flüssigkeit anzusehen ist. Ebenso ungünstig ist das unwillkürliche Abfliessen des Darminhaltes aus dem offenen After.

Das Nachlassen oder Ausbleiben der Diarrhoe ist nur dann ein günstiges Zeichen, wenn sich im Darme keine Flüssigkeit ansammelt, und Gase sich entwickeln. Das Auftreten von Meteorismus ist als ein günstiges Zeichen anzusehen.

Bezüglich der Beschaffenheit des Stuhles ist von günstiger Bedeutung das nach Aufhören der Diarrhoe unmittelbare Auftreten von breiigen Stühlen, die rasche Zunahme des specifischen Gewichtes des Stuhles, das frühzeitige Auftreten des normalen fäcalen Geruches, und der sauren Reaction, welche Momente uns das sicherste Criterium der eingetretenen Reconvalescenz abgeben. Das Erbrechen hat stets in prognostischer Beziehung, auch wenn dasselbe im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen beobachtet wird, eine untergeordnete Bedeutung. Es gilt als ungünstig das plötzliche Aufhören desselben ohne eine gleichzeitige Besserung der andern Erscheinungen, oder wenn gleichzeitige Beklemmung und Unruhe auftritt.

Als günstig wird angesehen das Aufhören des Erbrechens innerhalb der ersten 24 Stunden, wenn gleichzeitig auch andere günstige Erscheinungen eintreten.

Wir haben bereits im VIII. Jahrgang dieses Jahrbuches ausführlich gezeigt, dass die Veränderungen der Temperatur uns sehr wichtige prognostische Daten liefern. Da in dieser Hinsicht in den verschiedenen Choleramonographien nur irrthümliche Auffassungen verbreitet sind, so sei mir erlaubt, hier in Kürze auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Es gilt im Allgemeinen als eine günstige Erscheinung, wenn die innere Körperwärme in stadio algido eine erhöhte ist, oder wenn dieselbe auch rasch steigt. Eine solche Ansicht ist vollkommen unrichtig, wie meine stündlich vorgenommenen Messungen nachgewiesen haben.

Die Erhöhung der inneren Körperwärme im stadio algido ist stets als eine ungünstige Erscheinung zu betrachten. Alle diesbezüglichen Curven (5 Curven, auf die wir verweisen, siehe daselbst) haben wir nur in lethalen Fällen beobachtet. Eine bedeutende Abnahme der Körperwärme wurde in stadio algido von jeher als ungünstig angesehen, was auch von meinen Messungen bestätigt wurde. Die Normaltemperatur der innern Körperwärme hat in stadio algido eine günstige prognostische Bedeutung nur dann, wenn sie in stadio algido nur



geringe Schwankungen zeigt, die die ursprüngliche Gradhöhe nicht verändern. In jenen Fällen hingegen, wo die ursprüngliche normale Temperatur der innern Körperhöhlen entweder rasch sinkt, oder rasch um mehrere Grade steigt, oder wo sie bald steigt und wieder sinkt und wieder um mehrere Grade steigt als die ursprüngliche Gradhöhe, ist ungünstig.

Es ist allgemein die Ansicht verbreitet, dass die Steigerung der innern Körperwärme in stadio reactionis eine günstige Prognose zulasse. Eine solche Ansicht ist, wie ich bereits in der Thermometrie bewiesen habe, unrichtig, indem nach meiner Erfahrung dieselbe entweder eine Complication oder eine Nachkrankheit im Gefolge hat. Nach meiner Erfahrung ist das Steigen der innern Körperwärme in stadio reactionis nur dann als günstig zu betrachten, wenn die Steigerung der früher normalen Temperatur nur einige Zehntel über die normale Curve beträgt, und gleichmässig bis zur Genesung fortbesteht. Auch das Sinken der in stadio algido erhöhten Temperatur ist in stadio reactionis als günstig zu betrachten, wenn die Abnahme der Körperwärme nur einige Zehntel beträgt und zur normalen Temperatur führt.

Sehr wichtig für die Prognose sind auch die Veränderungen der peripheren Körperwärme. Die ungünstigste Prognose wird man in jenen Fällen stellen, wo die periphere Wärme der Haut in stadio algido sehr niedrig ist, und dieselbe rasch sinkt, oder auf einer niederen Gradhöhe verbleibt, oder starke Schwankungen zeigt. Das allmälige Erkalten des Körpers hat im Allgemeinen eine günstige Bedeutung, während das plötzliche Herabsinken der Hauttemperatur meistens nur in lethalen Fällen beobachtet wird. Die günstigste Prognose ist in jenen Fällen statthaft, wo die ursprünglich in stadio algido niedere Temperatur der Haut gradatim mit geringen Schwankungen steigt ohne das Normale zu erreichen.

Für die Prognose sind auch die Veränderungen der Respiration verwendbar. Als günstig gilt das Normalbleiben der Respiration in stadio algido, während eine immer mehr frequenter werdende Respiration, oder eine beschleunigte oder von Seufzen unterbrochene unrythmische Respiration zu den ungünstigsten Erscheinungen gehören. Mit Recht sagt Hervieux, dass die oberflächliche, flache, stossende Respiration auf den nahen Tod hindeutet.

Der Puls soll nach Luszinsky durch seine Grösse und Stärke über den günstigen Ausgang der Krankheit Aufschluss geben. Wenn auch, wie richtig Drasche bemerkt, die wahrnehmbare Pulsation der radialis noch keine sichere Genesung verkündet, so steigert sich die Gefährlichkeit der Krankheit in dem Grade, als sich die peripherischen Arterien verengern. Es ist allerdings richtig, dass der Puls der radialis



nur in schweren Fällen schwindet, und dass, je länger er ausbleibt, desto sicherer die Hoffnung für eine günstige Reaction sich vermindert, es wäre aber unrichtig, wenn man aus dem Fortbestehen des Pulses eine günstige Prognose stellen wollte, indem in einzelnen Fällen der Puls bis zum Tode fortbesteht.

Ich halte desshalb für nothwendig zu erinnern, dass die Veränderungen des Pulses an und für sich für die Prognose nicht verwendbar sind, während die Veränderung des Pulses im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen brauchbare Anhaltspunkte liefern können.

Nach Hervieux soll die Pulslosigkeit der Carotis den Tod bedeuten. Der Grad der Circulationsstörung ist für die Prognose nur dann verwendbar, wenn sie im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen betrachtet wird. Wir haben allerdings in der Symptomatologie hervorgehoben, dass die allgemeine Cyanose nur in schweren Fällen beobachtet wird, und dass die höchsten Grade der Cyanose von uns nur in lethal endenden Fällen gesehen wurden. Die Cyanose hat aber nur einen Werth, wenn dieselbe im Zusammenhange mit den Darmerscheinungen, mit den Veränderungen der Temperatur und des Pulses betrachtet wird. Obwohl exquisite Cyanose nur bei schweren Fällen vorkommt, so ist das Fehlen derselben, wenn sich die andern Erscheinungen nicht günstig gestalten, keine günstige Erscheinung, indem es Fälle giebt, wo der Tod rasch eintritt bei dem geringsten Grade der Cyanose. Wir haben bereits in der Symptomatologie erwähnt, dass das Auftreten von hochgradigen Gehirnerscheinungen, von Convulsionen und Krämpfen stets als ungünstige Erscheinungen gelten. Insbesondere haben Krämpfe eine ungünstige Bedeutung, wenn sie nach 24stündiger oder längerer Dauer der Erkrankung auftreten.

Es wurde weiter bereits in der Symptomatologie dargethan, dass zwischen Schweisssecretion und Verlauf der Erkrankung nach unserer Beobachtung kein constantes Verhältniss existirt, und dass somit darauf basirende prognostische Schlüsse unrichtig sind.

Die Unterdrückung der Urinsecretion ist für die Prognose nicht verwerthbar; günstig für die Prognose ist das frühzeitige Wiederauftreten der Urinsecretion, je grösser die Menge des Urins, desto günstiger ist die Prognose, und je mehr die Menge des Urins täglich zunimmt, so dass dieselbe binnen weniger Tage die normale Menge erreicht, um so günstiger wird die Prognose sein. Wo die Urinmenge in stadio reactionis mit geringer Menge auftritt, und am nächsten Tage wieder verschwindet, ist auch die Prognose ungünstig. In jenen Fällen wo mit dem siebenten Tage kein Urin entleert wird, pflegt gewöhnlich auch der Tod einzutreten.



Therapie.

Eine wissenschaftliche Bearbeitung der Choleratherapie ist unmöglich, so lange das Wesen dieser Krankheit unbekannt ist. Das scheint der Grund, warum die früheren pädiatrischen Autoren nur kurze Andeutungen über die Therapie der epidemischen Cholera geben, und warum Vogel mit Recht in seinem Lehrbuche sagt:

„So gross übrigens die Wirksamkeit des Arztes durch sein bestimmtes Auftreten sein kann, so problematisch ist der Nutzen, den er durch therapeutisches Verfahren einem Cholerakinde zu verschaffen vermag."

Es würde zu weit führen, wenn wir Behufs der Besprechung der Therapie die gesammte Cholera-Literatur in Betracht ziehen wollten, indem es kaum eine Krankheit giebt, über deren Behandlung so viel geschrieben wurde. Wir wollen hier nur die Angaben der pädiatrischen Autoren prüfen und unsere eigenen therapeutischen Erfahrungen mittheilen.

Prophylaxis. Gegen die Cholera besitzen wir keine Präservativ-Mittel. Es ist Pflicht des Arztes, der Anwendung von wirkungslosen Arcanis entgegen zu treten, indem die vielen empfohlenen Präservativ-Mittel meistens für die Kinder sich als schädlich erweisen. Es lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass eine zweckmässige individuelle Prophylaxe einen gewissen Schutz gewähre. Die früheren pädiatrischen Autoren haben hierüber keine Angaben gemacht. Mir scheint es von Wichtigkeit, hier alle jene prophylaktischen Massregeln, die sich insbesondere auf das Kindesalter beziehen, ausführlich zu besprechen.

Die grösste Aufmerksamkeit erfordert zuerst die Ernährung der Kinder.

Die künstliche Auffütterung des Neugebornen in den ersten Lebenswochen, die ohnehin bei normalen Gesundheitsverhältnissen zu gefährlichen Ernährungsstörungen führt, muss während einer Choleraepidemie streng vermieden werden, indem, wie wir bereits in der Aetiologie angegeben haben, dieselbe leicht zu dem Ausbruche der Krankheit Veranlassung geben kann.

Während einer Choleraepidemie darf die Entwöhnung nicht vorgenommen, und unter keiner Bedingung darf weder ein rascher noch ein langsamer Wechsel der Nahrung vorgenommen werden, um ja auf diese Weise keine gefährliche Störung der Verdauung zu erzeugen.

Werden Kinder vor dem Ausbruche der Epidemie künstlich aufgefüttert, so wird man, so lange sie vollkommen gesund sind und gut gedeihen, nur Sorge tragen, dass sie keine heterogenen unpassenden Nahrungsmittel bekommen, wie unverdauliche Speisen, Semmel, Zwieback, Gemüse etc. etc.



Leiden aber dieselben in Folge der künstlichen Auffütterung an einer Verdauungsstörung, oder gedeihen sie nicht, so gibt es für solche Kinder beim Ausbruche einer Epidemie kein besseres Schutzmittel gegen die Cholera, als die Muttermilch und man soll den Säugling an die Brust geben. Leben die Eltern der bezeichneten Kinder in solchen Verhältnissen, wo die Aufnahme einer Amme unmöglich ist, so wird man die künstliche Ernährung sorgfältig und naturgemäss reguliren müssen. Am besten eignet sich in solchen Fällen die Liebig'sche Suppe, oder die Kuhmilch mit Kalbsbrühe gemischt. Die Bereitung der Liebig'schen Suppe können wir hier übergehen, indem dieselbe den deutschen Pädiatrikern genügend bekannt sein dürfte. Die Kalbsbrühe wird bereitet, wie jede andere Suppe und muss gesalzen werden. (1 Pfd. Kalbfleisch auf 1 Halbe Wasser.) Die Mischungsverhältnisse sind verschieden nach dem Alter. Für Kinder im Alter von 2 Monaten gibt man Milch und Brühe zu gleichen Theilen; im Alter von 3 Monaten mischt man 2 Theile Milch und 1 Theil Brühe, und bei Kindern von 4—5 Monaten 3 Theile Milch und 1 Theil Kalbsbrühe.

Selbst die Menge der Nahrung, welche die Kinder bekommen, muss während einer Choleraepidemie streng controlirt werden. Bei Brustkindern wird man Sorge tragen, dass sie eher weniger als zu viel trinken. Man muss auf die strengste Ordnung bei der Darreichung der Brust dringen. Die bekannte Stundeneintheilung, die auch sonst für die Kinder von Vortheil ist, muss während der Cholera mit der grössten Gewissenhaftigkeit beobachtet werden. Auch bei den künstlich genährten Kindern wird man mit derselben Genauigkeit die Stundeneintheilung beobachten und jedes Mal dem Kinde nie mehr als höchstens ½ Seidel Nahrung reichen.

Bei grösseren Kindern ist eine geregelte Lebensweise dringend zu rathen. Darunter verstehen wir aber nicht das ängstliche Meiden gewisser Speisen und Getränke, oder eine totale Aenderung der Diät, sondern nur ein geordnetes mässiges Leben. Wenn grössere Kinder rationell und geordnet genährt werden, so ist es beim Ausbruche der Cholera durchaus nicht nothwendig, ihre Lebensweise zu verändern. Es wird genügen, jede Ursache eines Diätfehlers, wie schlechte, verdorbene Nahrungsmittel, Uebergenuss, Uebermass oder schädliche Mannigfaltigkeit der Speisen, ferner alles, was Diarrhoe oder überhaupt eine Störung der Verdauung veranlassen kann, zu meiden.

Die Wahl der erlaubten Speisen ist darnach einzurichten. Man wird Suppe, Milch, Kaffee, Thee, Eichelkaffee, Chokolade, Rind-, Kalb-, Hammel- oder Hühnerfleisch nach Gewohnheit gestatten, während saure Milch, Fische, Wildpret, Schweine-, Enten- und Gänsefleisch für Kinder bei einer Choleraepidemie



unpassend sind. Leichte Mehlspeisen können mit der Fleischnahrung gegeben werden. Es ist wünschenswerth, dass Hülsenfrüchte, Obst, von Kindern gemieden, oder nur in geringer Menge genossen werden. Der Genuss der freien Luft ist während der Epidemie stets zu gewähren; das ängstliche Einsperren der Kinder im Zimmer aber sicher zu tadeln. Es ist nothwendig, dass die Kinder bei günstiger Witterung täglich mehrere Stunden in der freien Luft zubringen; nur müssen Kinder, die zu Diarrhöen geneigt sind, das Ausgehen bei kühler Nachtluft und bei regnerischer Witterung vermeiden. Bezüglich der Bekleidung ist wohl jede Uebertreibung zu verpönen. Es genügt eine gleichmässige erwärmende Kleidung, besonders bei Empfindlichkeit des Unterleibes oder rauher Jahreszeit. Das Tragen von Bauchbinden halten wir nur für jene Kinder nothwendig, die Neigung zu Diarrhöen haben.

Das Besuchen der Schule ist selbstverständlich bei Anwesenheit der Seuche zu widerrathen, und ebenso das Zusammenkommen mit mehreren andern fremden Kindern.

Das Auswandern aus dem Orte, wo die Cholera ausgebrochen ist, gewährt einen gewissen Schutz, und man wird desshalb eine Auswanderung insbesondere für jene Kinder anempfehlen, die zu Diarrhöen oder anderen Verdauungsstörungen neigen.

Ist einmal in einer Familie die Cholera ausgebrochen, so wird man natürlich die gesunden Kinder streng von den Kranken separiren. Vorzüglich ist aber nothwendig, dass während einer Choleraepidemie jede Diarrhoe sorgfältig gestillt werde. Da die Diarrhoe nur ein Symptom einer vorliegenden Darmkrankheit ist, so wird man vor allem Anderen eine streng diätetische Ordnung handhaben und sonach ganz dieselben therapeutischen Massregeln veranlassen müssen, die man sonst bei Anwesenheit betreffender Darmkrankheiten einleiten würde.

Medicamentöses Verfahren. Nach dem jetzigen Standpunkte der Choleralehre muss sich die Therapie auf die Bekämpfung der einzelnen Erscheinungen beschränken.

Wir werden desshalb hier nur eine symptomatische Behandlung erörtern. Dieselbe ist verschieden nach dem Stadium der Krankheit.

In stadio algido verdient vor allen anderen Erscheinungen das Erbrechen und die Diarrhoe unsere Aufmerksamkeit. Von jeher wurde unter allen gegen den Durchfall gebräuchlichen Arzneien das Opium gerühmt, als das sicherste Mittel. Ferrario, Haller und Drasche halten das Opium für das Hauptmittel. Drasche empfiehlt von den verschiedenen Opiumpräparaten die tinct. Opii crocata und will, dass das Opium im Entwickelungsstadium der Cholera (das sich eben durch den Reiswasser-Durchfall characterisirt) in grossen Gaben und kurzen Zwischenräumen angewendet werde.



Die Ansichten der pädiatrischen Autoren sind wohl getheilt. Nur Luszinsky führt an, dass das Opium und Pulv. Dow. in jenen Fällen, wo die Krankheit langsam sich entwickelte und unter leichten gastrischen Erscheinungen auftrat, gute Dienste geleistet hat. Eisenschitz erwähnt zwar in seinem Berichte, dass er die Opiumtinctur angewendet habe, mit welchem Erfolge ist aber leider aus dem Berichte des St. Joseph-Kinderspitales nicht zu entnehmen. Bouchut rathet einfach die Anwendung der Opiumtinktur, ohne sich über die Wirksamkeit derselben zu äussern. Löschner hält für klug, über die Frage der Anwendung des Opiums bei Cholera sich nicht zu äussern, was bei der grossen Erfahrung des Prager Pädiatrikers tief zu beklagen ist.

Die anderen pädiatrischen Autoren, wie Hervieux und Vogel, haben nie einen Erfolg von der Anwendung der Opiumtinktur gesehen, und sprechen sich desshalb ungünstig aus. Nach unserer Erfahrung soll das Opium nur bei der prodromalen Diarrhoe angewendet werden. Hat sich aber die Krankheit vollkommen entwickelt, i. e. sind die reiswasserähnlichen Stühle bereits aufgetreten, so vermag das Opium, auch in der grössten Gabe angewendet, die Diarrhoe nicht zu stillen. Ich habe bei reiswasserähnlichen Stühlen nie einen Nutzen von der Anwendung des Opiums gesehen, wohl aber nachtheilige Folgen, Vergiftungserscheinungen in jenen Fällen, wo das Opium in zu grossen Gaben durch mehrere Tage angewendet wurde. Auch Vogel scheint eine derartige Beobachtung gemacht zu haben. In zwei Fällen schien mir, dass das Opium, obwohl es die Diarrhoe nicht zu stillen vermochte, die Entwickelung der Asphyxie beförderte. Wir möchten daher die Anwendung des Opiums bei der epidemischen Cholera nur so lange empfehlen, bis die Grenze zwischen choleraartigem Darmkatarrh und Cholera durch das Auftreten reiswasserähnlicher Stühle überschritten wird.

Bei Bestimmung der Dosis, die man bei solchen prodromalen Diarrhoeen anwenden soll, ist eine gewisse Vorsicht nothwendig. Man wird nicht nur das Alter des Kindes, sondern auch seine Constitution berücksichtigen, indem erfahrungsgemäss anämische, atrophische, scrophulose und rhachitische Kinder das Opium im Allgemeinen viel schlechter vertragen, als gutgenährte und kräftige. Bei denselben genügt zuweilen die geringste Gabe, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Es ist desshalb tief zu beklagen, wenn erfahrene Pädiatriker nur im Allgemeinen die Dosis angeben. Bouchut z. B. wendete 2—4 Tropfen Opiumtinktur alle zwei Stunden in einem Löffel voll Thee an, eine Dosis, die, wenn sie buchstäblich genommen wird, jedenfalls für Säuglinge und junge Kinder geeignet ist, eine Vergiftung zu erzeugen. Auch die von Drasche für Säuglinge angegebene Dosirung und Anwen-



dungsweise der Opiumtinktur ist zu allgemein und unzweckmässig. Drasche gibt als Dosis für Säuglinge 1—2 Tropfen tinct. Opii crocat. auf 4 Unzen decoct. Salep; hievon lässt Drasche $^1/_2$stündlich oder auch 1stündlich 1—2 Kaffeelöffel voll reichen. Für grössere Kinder rathet Drasche mit dem Steigen der Zahl der Jahre die Dosis zu erhöhen. Nach meinem Dafürhalten ist bei Weitem zweckmässiger, die Opiumtinktur in einer Colatur zu verschreiben und nur in kleinen Portionen zu verabfolgen. Für Säuglinge im Alter unter 3 Monaten wird man nicht mehr als 1 Tropfen tinct. Opii simpl. auf 2 Unzen Colatur nehmen lassen; es ist aber nothwendig, die Vorsicht zu gebrauchen, das Medikament auszusetzen, sobald sich die narkotische Wirkung desselben einstellt. Bei älteren Säuglingen wird man 1—2 Tropfen tinct. opii auf 1 Unze Colatur geben und hievon stündlich dem Kinde einen Kinderlöffel voll reichen. Bei anämischen, atrophischen, schlechtgenährten, skrophulösen, rhachitischen Kindern wird man immer die geringste Gabe anwenden, und hiebei immer die Vorsicht gebrauchen, das Medikament auszusetzen, sobald sich die narkotische Wirkung kundgibt. Bezüglich der Wahl der Opiumpräparate halten wir die tinct. simplex für das geeignetste Präparat. Das Opium purum, oder das Opiumextract ist weniger zweckmässig und dürfte nur bei grösseren Kindern angewendet werden.

Gegen das Erbrechen hat man das Opium vielfach gelobt, und insbesondere das Morphium. Nach meiner Erfahrung ist die innerliche Darreichung sowohl der Opiumtinktur als auch des Morphins gegen das Erbrechen bei der Cholera wirkungslos. Das Medicament wird sogleich nach der Darreichuug erbrochen. Bei der letzten Epidemie hat man gegen das Erbrechen das Opium in Form subcutaner Injectionen mehrfach angewendet und gerühmt. Eisenschitz berichtet, dass meistens nach einer Injection von Murias morphii, $^1/_{30}$ bis $^1/_{15}$ Gran, das Erbrechen gleich aufhörte, ohne dabei nach dieser Dosirung irgend welche Nachtheile zu beobachten. Die Morphininjectionen wurden von uns häufig gegen das Erbrechen angewendet, ohne jedoch eine so sichere Wirkung wahrgenommen zu haben, wie es eben von Eisenschitz behauptet wird.

Nach unserer Erfahrung ist die Wirkung der Morphininjectionen nur eine inconstante. In einzelnen Fällen stillt sich nach 2—3maligen Morphininjectionen das Erbrechen, wieder in anderen Fällen aber vermögen die Morphininjectionen das Erbrechen nicht zu stillen, oder sie bewirken nur ein Seltenwerden desselben.

Nach dieser inconstanten und meist geringen Wirkung der subcutanen Morphininjectionen wird man dieselben nur in jenen Fällen anwenden, wo bereits alle andern Mittel erschöpft wurden.



Im Beginne des Choleraanfalles können ebenfalls versuchsweise die Morphininjectionen angewendet werden, ohne die innerliche Darreichung anderer Mittel auszuschliessen. Sobald aber das Erbrechen eine bedeutende Störung der Circulation hervorgerufen hat, also bei Beginn der Asphyxie, müssen dieselben ausgesetzt werden, weil dieselben sich als schädlich erweisen. Bezüglich der Dosis wird wohl bei Neugebornen und bei sehr jungen Säuglingen grosse Vorsicht nothwendig sein. Am besten beginnt man mit $^1/_{50}$ Gran und steigt allmählig zu $^1/_{30}$ oder höchstens $^1/_{25}$ Gran. Bei grösseren Säuglingen und älteren Kindern beginnt man mit $^1/_{30}$ und steigt allmählig, natürlich entsprechend dem Alter des Kindes, höchstens auf $^1/_{15}$ Gran. Bleibt die erste Injection wirkungslos, so ist es nothwendig, dieselbe nach einer viertel- höchstens halben Stunde zu wiederholen.

Ausser Opiumpräparaten werden gegen das Erbrechen andere Mittel empfohlen, wie die tinct. nucis vomicae, das Magistherium Bismuthi. Von diesen Medikamenten habe ich bei Cholera nie eine Wirkung gesehen; auch die Aqua cinamomi, die tinkt. carminat. regia, die aqua menthae und dergleichen bleiben immer erfolglos, nur die aqua laurocer. schien in einem Falle von vorübergehender Wirkung zu sein. Wenn man die aqua lauroc. anwenden will, so ist es am besten, dieselbe pur und in Tropfenform zu verabreichen. Bei einem Säugling wird man mit 3—4 Tropfen beginnen. Die Combination der aqua lauroc. mit Morphium, oder mit Opiumtinctur, wie es bei Erwachsenen üblich ist, hat keine besonderen Vortheile.

Besser gegen das Erbrechen, als die erwähnten Mittel wirkt die Kohlensäure, hauptsächlich in Form des sogenannten Sodawassers, oder kohlensäurehaltige Wässer, wie Selterswasser, Giesshübler etc., oder in Form von Brausepulvern.

Am besten ist das Sodawasser für Säuglinge Kaffeelöffel-, für grössere Kinder Esslöffelweise zu reichen. Wir rühmen das Sodawasser nicht als ein absolut sicheres Specificum gegen das Erbrechen, wir glauben aber, dass die Anwendung desselben nicht schadet und in mehreren Fällen von wesentlichem Nutzen war. — Das Kalkwasser, welches gegen das Erbrechen empfohlen wurde, blieb stets wirkungslos.

Das beste Mittel nach unseren Erfahrungen sowohl gegen das Erbrechen, als auch gegen die Diarrhoe, ist Kreosot. Dieses Mittel wurde bereits auch in den früheren Epidemien versucht und angepriesen.

Der Erste, welcher Creosot angewendet hat, war Balfaur, welcher Creosot gab, sobald die Evomita nach Anwendung anderer Mittel wieder mit Galle gefärbt wurden. Später wurde Creosot von Sacerdote auf Grundlage älterer und neuerer Erfahrungen auf das Dringendste empfohlen. Sacerdote verschrieb Creosot auf folgende Weise: Aqua melissae, Aqua menthae aa unc. II, Creosoti gtt. XII, Aeth. sulfurici ℈j, Syrup. cortic. aurant. unc. j. S. Esslöffelweise zu nehmen.



In den Epidemien vom Jahre 1854 und 1855 wurde Creosot von Delan nur äusserlich versucht. Er liess den Kranken mit einer Creosotlösung (1 Th. auf 16 Th. Alkohol und Wasser) über den ganzen Körper so lange reiben, bis die Haut sich röthete, sodann Compressen mit Creosot (gtt. XVI ad unc. III. Wasser) auf den Unterleib legen. Neuerdings wurde Creosot gegen Cholera von Poppitsch (Med. Ztg. Russland 7. 1853 zu gtt. jV—Vj auf unc. VIII Wasser) angepriesen. Seit dieser Zeit wird der Creosot gegen Darmkatarrh der Kinder und schnellen Collapsus von Richardson (Dubl. press. 1851), von Jonas (Med. Centr. Ztg. 62. 63. 1852), von Weber (Med. Centr. Ztg. 80. 1852), von Schönheit (Ung. Ztschr. 21. 1853) versucht und gerühmt. In der letzten Epidemie wurde Creosot von Weber und Pacini gegen Cholera angewendet und sehr wirksam gefunden. Pacini empfiehlt folgende Mischung: Creosot gtt. 5, Syrup. cortic. aurant. gram. 30, Aq. com. gram. 150 2stündlich Esslöffelweise zu geben.

Wir haben Creosot in 27 Fällen angewendet; davon sind 11 Patienten gestorben und 16 genesen. Zur Beurtheilung der Wirkung des Creosots ist wohl nothwendig hinzuzufügen, in welchem Stadium der Krankheit das Medikament angewendet wurde. In 18 Fällen wurde Creosot in stadio algido (hievon sind 14 genesen und 4 gestorben), in stadio asphyctico nur in 9 Fällen angewendet (nur 2 davon genesen und 7 sind gestorben).

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass das Medicament nur in stadio algido von ausgezeichneter Wirkung ist. Bezüglich der Dosis haben wir bei innerlicher Darreichung 6—12 Tropfen Creosot auf 2 Unzen Colatur, je nach dem Alter des Kindes, verschrieben. Das Medikament wurde halbstündlich gereicht. In jenen Fällen, wo die Wirkung des Medikamentes sich günstig herausstellte, sahen wir gleich nach Anwendung desselben das Erbrechen aufhören und die Stühle seltener und fester werden. In zwei Fällen, wo das Mittel auch in stadio asphyctico günstig wirkte, sahen wir den Collapsus und die Cyanose gleichzeitig mit dem Erbrechen abnehmen. Am constantesten fanden wir die Wirkung des Creosot gegen das Erbrechen, indem dasselbe auch in jenen Fällen aufhörte, die später gestorben sind.

Gegen die Diarrhoe, wo dieselbe sehr profus war und trotz der innerlichen Anwendung des Creosots nicht weichen wollte, haben wir Creosct in Clystirform, etwa 12 Tropfen auf 2 Unzen versucht. In einzelnen Fällen wurden dieselben nicht vertragen, in einzelnen Fällen schienen sie eine günstige Wirkung zu haben.

Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass wir den Creosot nicht im Beginne der Epidemie versucht haben, sondern erst auf der Höhe derselben, sodass vielleicht die ausserordentlich günstigen Erfolge desselben theilweise davon abhingen. Nichtsdestoweniger verdient dieses Medikament bei einer künftigen Epidemie in stadio algido volle Berücksichtigung und dürfte auch bis jetzt, nach unsern Erfahrungen, als das beste Mittel gegen die Algidität zu betrachten sein.



Man hat gegen die Diarrhoe, wenn dieselbe nach Anwendung des Opiums keine Besserung zeigt, Adstringentia empfohlen. Mauthner gab Nitras. argenti $^1/_2$ Gran auf 2 Unzen Aqua dest. Tannin, Ratanhia, Chininum tannicum, sind alle nach meiner Erfahrung wirkungslos.

Drasche empfiehlt zur Stillung der Diarrhoe Amylum-Klystiere mit Opiumtinktur; dieselben sollen voluminös sein, damit sie bis in den oberen Theil des Dickdarmes gelangen. Dieselben sollen ferner lauwarm und ohne Gewalt angewendet werden, um die Bewegungen des Darmes nicht anzuregen. — Bouchut lobt die Amylum-Klystiere. Ich fand dieselben stets wirkungslos, wenn sie auch nach jeder Entleerung wiederholt wurden.

Man hat in jenen Fällen, wo die Opiumpräparate ohne Erfolg blieben, wo noch keine Störung des Kreislaufes eingetreten war, Calomel allein, oder in Verbindung mit Opium empfohlen. Wir fanden das Mittel stets ohne Erfolg.

Der Durst verdient grosse Berücksichtigung, indem, bei rationeller Verminderung desselben, indirekt auch das Erbrechen und die Diarrhoe vermindert werden. Die ältere Ansicht, worauf man dem Cholerakranken eine möglichst grosse Quantität Getränke reichte, ist wohl unrichtig, indem dadurch nur die Steigerung der Diarrhoe und des Erbrechens bewirkt wird. Wir halten an dem Grundsatz von Skoda fest, dass bei Cholera die Menge des Getränkes beschränkt werden muss, und so wenig als möglich gereicht werden soll. Vogel findet die Entziehung des Getränkes nutzlos und grausam. Er lässt die Kinder so oft trinken, als sie Durst haben. Wir können dieser Ansicht von Vogel durchaus nicht beipflichten; nach unserer Erfahrung ist von grossem Vortheile, wenn der Patient das Getränk in kleiner Menge, Kaffeelöffelweise und in kurzen Pausen nimmt. Bezüglich der Wahl der Getränke sind nach meiner Erfahrung kalte Getränke wohl am geeignetsten, um in kleiner Menge gereicht, den Durst zu stillen. Von jeher wurden bei Cholera Eispillen empfohlen. Mauthner, Luszinsky, Hervieux, Bouchut loben die Anwendung derselben. Eisenschitz hat zwar dieselben angewendet, spricht sich aber über deren Wirksamkeit nicht aus. Wir lassen Eisstückchen alle Viertelstunden, alle halbe Stunden reichen. Für Säuglinge sind dieselben nicht geeignet, und wir lassen lieber Eiswasser Kaffeelöffelweise geben; auch Sodawasser in Eis eingekühlt, Obstgefrornes sind oft sehr erquickend.

Bouchut empfiehlt warme Getränke, Thee, schwarzen Kaffee, Melissenthee mit Branntwein, Rum oder Punsch, besonders für grössere Kinder. Bouchut fand, dass grössere Gaben von Rum, wenn sie einen kleinen Rausch erzeugen, bei Kindern ven 5—10 Jahren günstig wirken. Hervieux spricht sich dagegen aus, indem er nach der Darreichung von



Thee mit Rum das Erbrechen zunehmen sah. Ich habe in der letzten Epidemie Thee mit Rum vielfach angewendet; in einzelnen Fällen schien derselbe nicht nur auf den Durst eine günstige Wirkung zu haben, sondern auch auf das Erbrechen und die Diarrhoe und in einem Falle verminderten sich sogar die eingetretenen Collapsus-Erscheinungen. Ich habe auch Rum eiskalt tropfenweise angewendet, ich fand aber, dass er selten und nur von grösseren Kindern vertragen wird. Bei Säuglingen sind wohl solche spirituose Getränke zu vermeiden. Andere warme Getränke, wie Kamillenthee, Wollblumen, Münzenthee, Salepabkochung und dergl. vermehren das Erbrechen, und werden meistens von Kindern verschmäht. Schwach säuerliche Getränke, wie schwache Limonade, Haller'sche Säure, können als Zusatz zum Eiswasser gegeben werden.

Bezüglich der Diät wird man in stadio algido den Brustkindern die Frauenmilch nur in kleiner Menge reichen, und falls dieselbe unverändert gebrochen wird, durch mehrere Stunden entziehen und einfach nur Eiswasser reichen. Bei grösseren Kindern ist wohl, so lange der spezifische Durchfall und das Erbrechen vorhanden sind, ein absolutes Fasten nothwendig. Sobald sich eine bedeutende Circulationsstörung einstellt, also die Erscheinungen des zweiten Stadiums des Collapsus, die allgemeine Erkaltung, die Cyanose etc. etc., hat man gegen diese drohenden Erscheinungen einzuschreiten.

Als Hauptindication wurde von Hervieux eine künstliche anhaltende Erwärmung der kaltgewordenen Körperoberfläche angesehen. Man fand von jeher, dass durch die künstliche Erwärmung die periphere Störung des Kreislaufes vermindert, oder auch vorübergehend, oder bleibend beseitigt wird. Man hat zu diesem Behufe vor allem Anderen warme Bäder angewendet.

Die einfachen warmen Bäder sollen eine Temperatur von 28°—32° Réaumur haben. Die Temperatur des Bades richtet sich hauptsächlich nach dem Grade der Kälte der Haut und nach dem Verhalten des Pulses. Die Dauer des Bades soll 15—30 Minuten sein. Nach dem Bade werden die Kinder gehörig abgetrocknet, in erwärmte Leintücher gehüllt, und in ein mit Wärmflaschen versehenes Bett gebracht. Je nachdem die Wirkung des Bades eine vorübergehende oder eine andauernde ist, werden dieselben stündlich, oder nach längeren Zwischenräumen wiederholt. Es lässt sich nicht läugnen, dass warme Bäder die Hautcirculation und die Wärmeentwicklung befördern, ohne einen nachtheiligen Einfluss auf die Darmerscheinungen auszuüben; ihre Wirkung ist aber nur eine vorübergehende und sie haben auf den Ausgang der Krankheit keinen Einfluss.

Eisenschitz gab über die warmen Bäder dasselbe Urtheil



ab; er gab warme Bäder bis zu 28° und liess die Kinder nur ganz kurze Zeit im Bade. (Wie viel Minuten, ist aus dem Berichte nicht ersichtlich.) Leider können wir nicht entnehmen, wie oft und auf Grundlage welcher Indication die warmen Bäder wiederholt wurden.

In früheren Epidemien wurden behufs Belebung der Circulation Senfbäder gerühmt; Bondon, Schneller haben Senfbäder hauptsächlich empfohlen, auch Vogel lobt dieselben. Die Senfbäder wurden bekanntlich von Trousseau bei der Behandlung der sporadischen Kindercholera verordnet. Trousseau gibt in ein Bad von 25 Litres Wasser 50 Gram. Senfmehl; er lässt das Senfmehl mit kaltem Wasser zu einem Brei rühren und in einen Leinwandsack nähen; durch Ausdrücken dieses Sackes erhält man ein stark mit Senf versetztes Badewasser. Der Zweck, warum der Senf zuerst mit kaltem Wasser angerührt wird, ist, weil mit warmem Wasser die Entwicklung des wirksamen Princips des Senföles gehindert würde. In dieses Bad, welches eine Temperatur von 28—30° R. hat, setzt man das Kind auf die Dauer von 12—15 Minuten, wenn man eine genügende Haut-Reaction erzielen will. — Nach Trousseau gibt den Maasstab für die Dauer der Länge des Bades das Gefühl der das Kind im Wasser haltenden Hand, und ist die Wärterin dahin zu instruiren, dass sie das Bad beende in dem Augenblicke, wo sie selbst ein lebhaftes Brennen an den in das Wasser getauchten Hautstellen verspürt.

Sobald der Collapsus und die Kälte der Haut sich wieder einstellt, ist nothwendig, das Senfbad zu wiederholen. Bei rasch verlaufenden und heftigen Fällen müssen die Bäder zuweilen stündlich wiederholt werden.

Wir haben die Senfbäder in 8 Fällen im Beginne der Epidemie angewendet; wir wollen die diesbezüglichen Beobachtungen in nachfolgender Tabelle zusammenstellen:

Alter.	Stadium der Krankheit, in welchem die Bäder angewendet wurden.	Anzahl der Bäder.	Wirkung derselben.
10 Monate.	Stadium algidum.	9	Während des Bades hörte der Sopor auf; das Kind wurde unruhig und schrie laut, die Haut wurde roth, Pupille und Gesichtszüge unverändert; bald nach dem Bade stellte sich wieder Sopor ein und Anaesthesie der Haut. Puls und Respiration werden beschleunigt und unregelmässig. Auf die Diarrhoe und das Erbrechen hatten die Bäder keinen Einfluss; trotz Wiederholung derselben nahm Collapsus und Cyanose bis zum Tode zu.



Alter.	Stadium der Krankheit, in welchem die Bäder angewendet wurden.	Anzahl der Bäder.	Wirkung derselben.
4 Monate.	Stadium algidum.	Stündlich ein Bad. 6 Bäder.	Aufhören des Sopor und Unruhe im Bade. Nach dem Bade Erhöhung der Temperatur und Transspiration; Erbrechen und Diarrhoe unverändert, starke Bronchitis, Tod.
3 Jahre.	Stadium asphycticum.	1 Bad.	Hatte nicht einmal eine vorübergehende Wirkung, keine Reaction im Bade, der Sopor bestand fort. Nach dem Bade Erbrechen.
4 Monate.	Stadium asphycticum.	3 Bäder.	Absolut wirkungslos. Obduction ergab Aplopexia cerebri.
$7^3/_4$ Jahre.	Stadium asphycticum.	5 Bäder.	Geringe Steigerung der Temperatur vorübergehend, Fortbestehen des Sopor, Tod.
2 Monate.	Stadium asphycticum.	Stündlich ein Bad, 6 Bäder.	Im Bade Unruhe, geringe Erhöhung der Temperatur nach dem Bade, Fortbestehen des Erbrechens und der Diarrhoe. Nach kurzer Zeit Collapsus, Cyanose und Kälte. Die Obduktion fand Aplopexia cerebri.
$1^1/_2$ Monate.	Stadium algidum.	2 stündlich ein Bad, 5 Bäder.	Im Bade Verschwinden der Cyanose, Erhöhung der Temperatur, Besserung des Pulses, Aufhören des Erbrechens und der Diarrhoe. Nach fünf Bädern wurde die Besserung anhaltend, der Collapsus war verschwunden. Nachtheilig war das Eintreten einer Bronchitis capillaris, die den Tod bedingte.
3 Jahre.	Stadium asphycticum.	2 Bäder.	Das erste Bad bedingte nur eine geringe und vorübergehende Reaction, das zweite Bad blieb wirkungslos.

Aus der Tabelle entnehmen wir, dass in allen 8 Fällen die Krankheit ungünstig ausging. 3 Male wurden die Senfbäder in stadio algido angewendet und hatten nur eine vorübergehende Wirkung, 5 Male in stadio asphyctico, wobei ihre Wirksamkeit nur gering und vorübergehend war, oder sie erwiesen sich als vollkommen wirkungslos. Daraus ersieht man, dass die Senfbäder bei epidemischer Cholera bei Weitem nicht so günstig wirken, wie bei der sporadischen. Sie haben absolut keinen Einfluss auf den Ausgang der Krankheit, und scheinen sogar in einzelnen Fällen nachtheilig zu wirken, wie man aus dem Umstande entnimmt, dass in Folge der Senfbäder in 2 Fällen eine Apoplexia cerebri und in einem Falle eine Bronchitis capillaris eintrat.

Unter den hierher gehörigen Hautreizungen soll das Dampfbad bei Cholera das wirksamste sein. Hübbenet wendete es bei 87 Kranken an und hatte nur 37 Todte. Bully empfiehlt auf Grund glücklicher Erfahrungen die Dampfbäder, meint aber, dass dieselben nur dann Nutzen schaffen, wenn kein völliger Collapsus eingetreten ist. Von Guersant, Baudeloque werden die Dampfbäder wegen technischer Schwierigkeiten verworfen. Wir haben dieselben nicht versucht.

Pigeaux hat kalte Bäder angepriesen; wir bedauern, dieselben nicht versucht zu haben. Wir haben nur kalte Priessnitz'sche Einwicklungen gemacht. Wir haben ein Leintuch in eiskaltes Wasser eingetaucht, ausgewunden und den Patienten in das nasse Tuch eingewickelt, durch 10 Minuten das Kind damit abgerieben, hierauf das Kind mit dem nassen Leintuche in 2 Kotzen eingepackt und so 2 Stunden gelassen. In jedem Falle trat eine geringe Reaktion ein, dieselbe war aber nur vorübergehend und hatte keinen Einfluss auf die Darmerscheinungen und auf den Ausgang der Krankheit.

Statt der Bäder wurden andere Hautreize empfohlen und zwar von Hervieux Einreibungen mit Oleum terebinthinae, mit Spiritus camphoratus, Frottirungen mit Flanellflecken. Ich habe diese Hautreize nicht versucht, und sie dürften auch keine wesentlichen Vorzüge vor den Bädern haben.

Die Electricität wurde bereits von Duchenne (Gazette de Paris 1849) zuerst angewendet. Nach seiner Angabe verschwand bald die Cyanose und trat bald Reaktion auf. Duchenne elektrisirte ein Mal die Hautoberfläche, ein Mal die Muskeln und die Nerven. Die Elektrisirung der Haut hält Duchenne für die angemessenste. — Hübbenet brachte bei schweren Patienten den einen Draht eines Rotationsapparates auf die Herzgrube, den andern in den Mastdarm; oder einen am Rückgrat, den andern auf die Brust oder den Bauch. Einige Patienten erhielten davon einen sehr wohlthuenden Eindruck, gleichwohl starben sie in einem spätern Stadium. Andere vertrugen das Mittel nicht und starben. Bully hält den Galvanismus für geeignet in Fällen, wo nach bereits erfolgter Reaktion die während der heftigen Congestionen paralysirten Nerven ihren normalen Tonus nicht aufrecht erhalten können. Goldbaum machte bei der letzten Epidemie eine Reihe von Versuchen mit dem constanten Strom, aus welchen hervorgeht, dass man selbst auf der Höhe der Asphyxie mittelst des constanten Stromes noch im Stande ist, die geschwundene Herzthätigkeit, wenn auch nur temporär, anzuregen.

Ich habe die Elektricität in 2 Fällen angewendet; der 1. Fall betraf ein 3jähriges Kind in weit vorgeschrittenem Stadium algidum, bei welchem die Elektricität angewendet wurde, nachdem die subcutanen Injectionen mit Kampher fruchtlos geblieben waren. Es wurde ein kräftiger unter-



brochener Strom angewendet, und zuerst die Pole an die Hände des Kindes gebracht. Nach 10 Minuten wurde das Kind unruhig, öffnete die Augen, der Puls kehrte wieder und die Respiration wurde sehr beschleunigt. 10 Minuten nach Aufhören des Elektrisirens verfiel das Kind aber wieder in den früheren Zustand. Ich elektrisirte sonach durch 1 Stunde die Respirationsmuskeln, die Haut am Rückgrat, am Halse und an der Brust; nach halbstündigem Elektrisiren verschwand allmählig die Cyanose, die Wangen rötheten sich, die Haut blieb aber kalt, der Patient wurde unruhig und schien etwas bei Bewusstsein zu sein, es stellte sich Puls ein von 120, Respiration wurde regelmässig, aber sehr frequent. Trotz der Besserung setzte ich in der 2. halben Stunde die Elektricität fort, es trat aber wieder die Cyanose ein, der Puls verschwand, und es wiederholte sich der frühere trostlose Zustand. Nach Aufhören des Elektrisirens traten Zuckungen des Gesichts und der unteren Extremitäten ein und bald darauf starb das Kind.

Der 2. Fall betraf einen anderthalbjährigen Knaben, bei welchem die Krankheit bereits bis zur vollständigen Asphyxie gediehen war; in diesem Falle hatte die Elektricität nicht einmal eine vorübergehende Wirkung.

In stadio asphyctico werden zu der Belebung der Circulation ausser den besprochenen Hautreizen noch innerliche Reizmittel angewendet. Bei der Wahl derselben hat man hauptsächlich nur solche Mittel zu nehmen, welche in kleiner Menge rasch und kräftig wirken.

Luszinsky gab Arnica, Valeriana, Campher etc., Mauthner ebenfalls Arnica. Solche aromatische Infusa sind für die Cholera zu schwache Mittel und haben den Nachtheil, dass sie leicht Erbrechen hervorrufen. Die Anwendung des Camphers hat sich bei jeder Epidemie wiederholt; die Urtheile über die Wirksamkeit desselben sind getheilt. Eisenschitz hat Campher innerlich angewendet, ohne besonders Rühmliches davon erzählen zu können.

Ich habe in 14 Fällen Campher in grossen Gaben, 2 — 4 — 10 Gran innerlich angewendet, aber stets ohne Erfolg.

Da die Erfolglosigkeit des Medicamentes durch mangelhafte Resorption des Magens und Darmkanals bedingt ist, so hat man bei der letzten Epidemie auf subcutanem Wege die Arzneimittel dem Körper einzuverleiben gesucht. Es wurde Campher subcutan injicirt, und wie jede neue Behandlungsmethode erwarben sich im Anbeginne die subcutanen Injectionen enthusiastische Lobredner. Oser hat insbesondere die Wirksamkeit der subcutanen Injectionen betont und gesucht, die gegen dieselben erhobenen Einwände zu widerlegen (siehe Osers Arbeit über subcutane Injectionen bei Cholera. Med. Presse 1866. 36). Drasche (Med. Wochenschrift 75. 76. 77. 78. 81. 1866) hat gründlich und in klarer Weise die Frage der subcutanen Injectionen bei der Cholera erörtert und hiebei die enthusiastischen Anpreisungen derselben wesentlich abgekühlt. Wir haben diese Frage bezüglich der Cholera der Kinder gewürdigt und haben Resultate erzielt, die ganz mit Drasche übereinstimmen.



Nach unserer Erfahrung erweisen sich die subcutanen Injectionen als wirksam nur in jenen Fällen, wo sie zu einer Zeit gemacht werden, wo die Kreislaufstörung noch nicht vorhanden war, oder nur in geringem Grade bestand. In solchen Fällen erfolgte die Aufnahme der injicirten Flüssigkeit, und hierbei bemerkte ich an der Injectionsstelle entweder eine geringe Röthung, oder auch blieb die Haut unverändert. In einem solchen Stadium konnte wohl die injicirte Campherlösung resorbirt werden und erwies sich auch als wirksam; da aber so frühzeitig die Indication für Stimulantia nicht vorliegt, so kommt diese Möglichkeit nur für die Morphininjection in Betracht, deren inconstante Wirkung gegen das Erbrechen bereits oben betont wurde. Die bei Erwachsenen von den meisten Beobachtern gerühmte Wirkung der Morphininjectionen gegen die Krämpfe kommt bei Kindern aber gar nicht in Betracht, indem die Krämpfe, wie bereits in der Symptomatologie gesagt wurde, nur im letzten Stadium auftreten und eine untergeordnete Bedeutung haben.

Bei mässiger Temperaturerniedrigung und schwacher Cyanose findet die Resorption der eingespritzten Flüssigkeit nur sehr langsam statt, nach 2—3 Stunden; es konnten demnach bei Beginn der Asphyxie die Campherinjectionen versucht werden. In solchen Fällen sah ich nur eine vorübergehende Wirkung eintreten. Wenn auch die Injectionen rasch hintereinander wiederholt werden, so gelingt es beinahe nie, den Collapsus und die Cyanose in ihrer weitern Entwicklung zu hindern. In zwei Fällen verschwand die Asphyxie und trat eine geringe Reaction ein. Zuweilen aber bleibt die injicirte Flüssigkeit in einer mehr oder weniger umfangreichen Geschwulst stehen; in solchen Fällen erfolgt keine Resorption der stagnirenden Flüssigkeit und die Injection bleibt ohne Erfolg.

Auch bei sehr kalter, hochgradig cyanotischer, matschiger, collabirter Haut, namentlich wo die Anästhesie der Haut so hochgradig ist, dass der Einstich der Injectionsspritze nicht empfunden wird, findet keine Resorption statt — in solchen Fällen ist der Tod unausbleiblich. Berücksichtigt man ferner, dass Campher nur in Alkohol oder Aether löslich ist, und dass die Benützung einer solchen Lösung mit Wasser oder analogen Flüssigkeiten eine Ausscheidung des Camphers als festen Körper bedingt, so begreift man, dass die Aufnahme desselben innerhalb der Zellgewebsräume und Gefässhöhlen auch bei normalem Verhältnisse nur schwer erfolgen kann. Schliesslich haben die Campherinjectionen den Nachtheil, dass sie den Geweben Wasser entziehen und auf diese Weise eine Mortification der Haut hervorrufen.

Will man, trotz dieses ungünstigen Urtheils, die subcutanen Injectionen mit Campher versuchen, so wird man folgende Verschreibung machen: R. Camph. scrupl. Spir. vini



dr. duas. D. S. 5—10 Tropfen auf einmal einzuspritzen. Oder man lässt Campher in Aether auflösen. Die Injectionen werden hauptsächlich am Stamme, Bauchwand, Brustkorb etc. gemacht; sie müssen rasch hintereinander wiederholt werden.

So wie die Campherinjectionen wirken Aetherinjectionen, die im günstigen Falle, 10 Minuten nach der Einspritzung, Abnahme der Cyanose, des Sopor, Besserung des Pulses und partielle Temperaturerhöhung hervorrufen. Ihre Wirkung ist aber nur flüchtig und vorübergehend. So wie in Form von Injectionen, so haben wir innerlich und seine Präparate allein, oder in Verbindung mit Campher angewendet. Ich kann die Ansicht Drasche's, dass die Aetherpräparate die besten Excitantien bei der Cholera sind, nicht bestätigen. Sowohl Aether sulfuricum als aceticum zeigten nur eine unsichere und vorübergehende Wirkung. Will man trotzdem die Aetherpräparate in Anwendung ziehen, so werden dieselben auf folgende Weise verschrieben: R. Mixt. gummos. unc. duas Aeth. sulf. scrup. Syrup. simpl. dr. duas. D. S. halbstündlich ein Kinderlöffel voll. Oder: R. Aeth. acet. dr. unam. Olei cinamom. scrup. unum. D. S. 3—5 Tropfen viertelstündlich zu geben.

Gegen die Cholera in jedem Stadium derselben wurde seit den Epidemien in den Jahren 1854 und 1858 Chinin als ein Specificum hervorgehoben. Riecke lobt zuerst das Chinin sulfuric. als Vorbauungsmittel für Personen, die sich der Ansteckung aussetzen müssen. Wir haben zwar die präservative Wirkung des Chinin nicht versucht, wir können aber nicht einsehen, auf welche Weise die Entwicklung der Cholera durch Chinin gehindert werden soll. Ascarza (Siglo medico 1856), Bourgogne (de l'insuffisance des moyens employés jusqu' aujourd'hui contre le Choléra asiatique avec l'exposition d'une méthode nouvelle pour traiter cette maladie 1854) behaupten, günstige Resultate gehabt zu haben. Dagegen wendeten Herman und Taylor Chinin ganz ohne Erfolg an. Hubbenet injicirte in die Venen bei einem Kranken, dessen Herstellung ihm unwahrscheinlich schien, Chinin (15 Gran Chinin. sulfuric. in 3 ℔. Wasser); es erfolgte fast keine Wirkung; bei der 4. Injection wurde etwas bluthaltige Materie per anum entleert, worauf der Patient starb. Bei der letzten Epidemie fand Chinin einen eifrigen Lobredner in Goldbaum. Er wendete hauptsächlich Chinin muriat. in Form von subcutanen Injectionen (gr. ij—vijj) in 181 Fällen an. Von 129 schwer Asphyctischen starben 64 in der Asphyxie und 20 im Typhoid. Es haben also 65 oder 50.3 pct. bei Chinininjectionen das asphyctische Stadium überwunden. Von 40 leicht Asphyctischen mit verschwindendem Puls starben nur 2 und genasen 38, also 95 Prct. Diese Resultate sprechen gewiss für die Chinininjectionen im asphyctischen Stadium der Cholera.

Wir können kein Urtheil über die Wirksamkeit der subcutanen Chinininjectionen abgeben, indem wir dieselben nicht versucht haben.

Von verschiedenen Chininpräparaten haben wir das Chinin. sulfuric. innerlich allein, oder in Verbindung mit Campher, und das Chinin tannic. versucht.

In stadio algido fanden wir, dass das Chininum sulfuricum innerlich dargereicht stets wirkungslos blieb. Von 4 Fällen, wo wir im Beginne der Epidemie, und zwar in stadio algido, das Chinin tannic. versuchten, erwies sich dasselbe in einem Falle als günstig. Das Mittel wurde vertragen und sowohl das Erbrechen, als auch die Diarrhöe stillten sich bald, so dass der Collapsus allmälig abnahm. In diesem Falle konnten wir 2 Stunden nach eingenommenem Chinin tannic. in in dem mit dem Katheter abgenommenen Urin das Chinin auf chemischem Wege nachweisen, als Beweis, dass das Mittel resorbirt wurde.

In stadio asphyctico blieben sowohl das Chinin. sulfuricum, als auch das Chinin. tannic. wirkungslos.

Von grösserer Wirkung in stadio asphyctico war die Verbindung des Chinin mit Campher als Chinin. camphorat. Ich bin der Erste, der bei Cholera die Verbindung beider Medikamente versuchte. Ich verschrieb das Chinin. camphorat. in folgender Weise: Chinin. sulfuric. Camphor. trit. āā gr. XII Pulv. gum. arab. Sach. albi āā scrup. unum. Div. in dos. XII D. S. $^{1}/_{2}$stündlich 1 Pulver zu geben.

Das Mittel wurde in stadio asphyctico in 11 Fällen angewendet; in einem Falle wurde es stets gebrochen und musste von der Anwendung desselben abgesehen werden. In 5 Fällen wurde das Mittel vertragen, jedoch blieb es wirkungslos. Nur in 5 Fällen trat eine entschieden günstige Wirkung ein. Meistens beobachtete ich, dass $^{1}/_{2}$ Stunde nach der Einnahme des Medikaments der Puls sich wieder einstellte und das Bewusstsein wiederkehrte. Der Sopor nahm allmälig ab und die Cyanose verschwand. Alle 5 Fälle sind genesen, und zwar 3 im Beginne der Epidemie. Nach dieser Erfahrung wäre es jedenfalls erwünscht, dass bei den nächsten Epidemien sowohl in stadio algido, als auch in stadio asphyctico Chinin, hauptsächlich in Form von subcutanen Injectionen oder als Chinin. camphorat. versucht werde.

In Stadio asphyctico der Cholera wurde als Medikament, insbesondere von Hervieux, Malagawein stündlich ein Kaffeelöffel voll verabreicht. Von Richmond wurde Portwein vielfach gelobt. Ich habe Malagawein nur am Schlusse der Epidemie in einem Falle bei einem 4jährigen Knaben in weit vorgeschrittenem stadium algidum und zwar mit günstigem Erfolg angewendet. Der Wein wurde vertragen, stillte bald das Erbrechen und der Collapsus nahm allmälig ab; auf die Diarrhöe

hatte der Wein keinen Einfluss. Ich bedauere, eine einzige diesbezügliche Beobachtung zu haben, und es muss künftigen Beobachtungen vorbehalten bleiben, die nähere Wirkung des Weines bei der Cholera zu bestimmen.

Auch Sauerstoff blieb in stadio asphyctico nicht unversucht. Inhalationen von Sauerstoff wurden bei früheren Epidemien von Hatin empfohlen. — Hubbenet liess gleichfalls einem Kranken Sauerstoff einathmen, es erfolgte aber nicht die geringste Reaction und der Patient starb. Ich habe bei einem 7jährigen Knaben im vorgeschrittenen stadium asphycticum Sauerstoff durch eine ganze Stunde einathmen lassen; die Cyanose nahm trotzdem zu und der Kranke starb rasch.

Die Behandlung im Reactionsstadium erfordert eine genaue Erwägung der vorliegenden Erscheinungen. Ist die Reaction nur theilweise vorhanden, nämlich ist die Wärmeentwickelung noch gering, die Besserung der Circulationsstörung nur eine langsam eintretende, so sind wohl leichte Reizmittel angezeigt und zwar: Thee mit Rum, schwarzer Kaffee oder Wein, Malaga, Bordeaux, Madeira etc.

Ich pflege in jenen Fällen, wo bei beginnender Reaction die Diarrhöe fortbesteht, ausser den erwähnten Reizmitteln Chininum tannicum und zwar 8—10 Gran pro die zu geben. In 7 Fällen sah ich eine ausgezeichnete Wirkung. Wo die Besserung der Kreislauf-Symptome, die Erhöhung des Pulses und der Temperatur von tiefem Sopor begleitet ist, wendete ich Chininum sulfuricum in Verbindung mit schwarzem Kaffee, nämlich ein Infusum coff. e dr. ij ad unc. duas, davon stündlich einen Esslöffel voll mit einem Chininpulver zu nehmen. In jenen Fällen, wo die Erscheinungen der Reaction nur einige Stunden andauern und dann sich wieder allmälig die Asphyxie einstellt, ist man genöthigt, zu stärkeren Stimulantia zu greifen. Ich fand am zweckmässigsten das Chininum camphoratum in der Dosis, welche wir bereits oben angegeben haben. Auf dieselbe Weise könnte man auch Moschus, Kampher und Aether anwenden.

Wo die Erscheinungen der Reaction sehr heftig auftreten, bedeutende Erhöhung der Temperatur, bedeutende Pulsbeschleunigung, bedeutende Röthung im Gesicht, wird man kalte Umschläge am Kopfe verordnen, kühlende, leicht säuerliche Getränke, Limonade etc. und Chinin 8—10 Gran pro die.

Die Urinsecretion verdient eine gewissenhafte Berücksichtigung. Tritt dieselbe von selbst ein, so wird genügen, durch passende Getränke dieselbe anzuregen. In jenen Fällen, wo gleich im Beginne die Urinsecretion sehr sparsam ist, sind leichte diuretische Mittel angezeigt. Ich gebe am liebsten Cremor tartar. oder: Liquor terrae foliatae tartari.

Gegen die Diarrhöe, wie bereits oben angegeben wurde,



wenden wir das Chininum tannicum, oder Tinctura ratanhiae in Verbindung mit Opium an.

Bezüglich der Diät lassen wir die Patienten im Reactionsstadium nur bei Suppe. In der Reconvalescenz schreitet man mit der Verschreibung der Diät nur behutsam vor. Brustkinder müssen nach überstandenem Cholera-Anfalle mehrere Wochen bei der Brust bleiben und erst dann nur allmälig entwöhnt werden. Bei künstlich genährten Kindern wird man im Reactionsstadium bei den bis zum 3ten Monat alten Kindern Kalbsbrühe mit Milch, Liebig'sche Suppe, bei älteren im Alter unter einem Jahre Schleimsuppe geben. Diese Nahrung wird man auch nach dem Cholera-Anfall durch längere Zeit fortsetzen und allmälig wieder zu der Milchnahrung übergehen.

Beim Typhoid ist nach meiner Erfahrung die Anregung der Urinsecretion die Hauptsache. Ich habe in der letzten Epidemie zu diesem Behufe hauptsächlich Flor. Benzoës allein, oder in Verbindung mit Chinin angewendet. Flor. Benzoës gr. VI. Chinin. sulfur. gr. VIII. Sachar. alb. scrup. I. Div. in dos. VI. D. S. Stündlich ein Pulver.

Ich war mit der Wirkung der Flor. Benzoës zufrieden, auch Eisenschitz berichtet, dass Flor. Benzoës die Diurese beim Typhoid befördert hätten. Beim Typhoid kann man ferner als diuretische Mittel Cremor tartari, Kali aceticum in den bereits früher angegebenen Dosen versuchen. Die Diurese wird angeregt durch die reichliche Darreichung von Getränken, Limonaden, Decoctum seminum lini, Selterswasser etc.

Gegen die anderweitigen Erscheinungen des Cholera-Typhoid verfährt man, wie bereits für das Reactionsstadium angegeben wurde. Gegen die Diarrhöe und Fieber erweist sich das Chininum tannicum am wirksamsten. Wo Sopor vorliegt, ist auch hier das Chininum camphoratum am passendsten; wo starke Delirien eintreten, wende ich kalte Umschläge am Kopfe, Essigwaschungen, warme Bäder und innerlich Chinin mit Flor. Benzoës an.

So lange die Erscheinungen des Typhoid vorliegen, ist der Patient bei knapper Diät zn halten und nur in der Reconvalescenz eine kräftigere Diät zu gestatten.

Die im Stadium reactionis und beim Typhoid vorkommenden Complicationen werden nach den gewöhnlichen therapeutischen Grundsätzen behandelt.

III.

Zur Therapie der Diphtheritis.

Von

Prof. Dr. Steiner.

Wenn wir von einer rationellen Therapie bei irgend einer Krankheit überhaupt sprechen, so muss als erste Bedingung einer solchen ohne Zweifel die richtige Anschauung über das Wesen dieser Krankheit vorausgesetzt werden. Dies können wir nun ehrlicher Weise von der Diphtheritis bis heute nicht behaupten und ich halte es daher, ehe ich auf meine empirischen Versuche übergehe, für nothwendig, diesen Punkt in Kürze zu berühren. —

Zwei Anschauungen haben sich in dieser Beziehung Geltung verschafft und kämpfen bis gegenwärtig um den Sieg der Wahrheit. Während von einzelnen Forschern — und es sind darunter gewichtige Namen zu lesen, wie Trousseau — Buhl — Jaffé — Niemeyer — das Wesen der idiopathischen Diphtheritis in einer *Blutvergiftung* gesucht wird, ähnlich wie wir sie bei den acuten Infectionskrankheiten annehmen, fassen andere und zwar zumeist neuere Forscher die Diphtheritis als eine *primär locale und durch pflanzliche Parasiten* erzeugte Krankheit auf (Lewin — Albu — Betz — Oertl — Hallier — Rindfleisch — Roser und Andere).

Die Anhänger der letzteren Theorie folgern weiter, dass die örtliche Infection durch Eindringen des Mikrokokkus in die Lymphgefässe, die Lymphdrüsen etc. rasch zur allgemeinen wird, bis endlich durch Aufnahme der weiteren Zersetzungsproducte Pyämie und Septikämie das Krankheitsbild abschliessen können.

Die Auffassung der Diphtheritis als primär locale und durch pflanzliche Parasiten erzeugte Krankheit scheint gegenwärtig unterstützt durch den Nachweis des Pilzes einerseits, sowie durch directe Experimente mit demselben andererseits festeren Boden gewinnen zu wollen.

So wenig es nun bestritten werden kann, dass sich bei Diphtheritis auf den erkrankten Schleimhautpartien Pilze vorfinden und fast täglich für diese Thatsache neue Beweise



von glaubwürdigen Forschern beigebracht werden, ebenso gewagt ist es aber auch, aus dieser einfachen Thatsache den Schluss folgern zu wollen, das Wesen der Diphtheritis concentrire sich einzig und allein nur in diesem Pilze, die Diphtheritis ist eine ursprünglich rein locale und durch pflanzliche Parasiten bedingte Krankheit.

Der bei der Diphtheritis nachgewiesene Pilz kann auch ebenso gut und vielleicht viel richtiger nur das Product, — eine Wirkung oder ganz unwesentliche Beigabe dieser Krankheit sein, während das eigentliche Wesen derselben ganz anderswo zu suchen ist. Wollten wir alle jene Krankheiten, in deren Verlaufe Pilz-Vegetationen bis jetzt nachgewiesen wurden oder bei genauer Untersuchung noch nachgewiesen werden dürften, sei es auf den Schleimhäuten, im Blute oder den verschiedenen Secreten des Organismus, namentlich im Darmkanale, als parasitäre Leiden auffassen, so könnte es wahrscheinlich bald geschehen, dass die gesammte Pathogenese auf einen kleinen Mikrokokkus zusammenschrumpft.

Soll ich bei der noch fortbestehenden Divergenz der eben genannten Anschauungen den Standpunkt bezeichnen, welchen mir meine eigenen ziemlich zahlreichen Erfahrungen anweisen, so muss ich die Frage als noch nicht spruchreif erklären, möchte aber heute schon zu bedenken geben, dass sowohl gegen den primär localen, wie den rein parasitären Charakter der Krankheit mehrere und gewiss nicht unwichtige Thatsachen energisch sprechen. Ich erinnere hier zunächst an die sehr stürmischen Allgemeinsymptome, welche mitunter die Diphtheritis einleiten, wie ich in einem später mitzutheilenden Falle deutlich nachweisen werde, an die multiplen Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit und an das epidemische Auftreten derselben.

Andererseits sprechen wieder zu Gunsten der primär localen und parasitären Erkrankung das gänzliche Fehlen der Allgemeinsymptome, in manchen Fällen die nicht unwahrscheinliche Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf andere und einzelne in jüngerer Zeit vorgenommene gelungene Experimente im Transplantiren des Pilzes.

Es gehören meiner Ansicht nach noch zahlreiche exacte Untersuchungen dazu, um die Frage entgültig zu lösen, und muss deswegen jeder Beitrag in dieser Richtung willkommen sein, um sowohl im Interesse der Wissenschaft wie der leidenden Menschheit Klarheit zu erlangen über das Wesen einer Krankheit, welche zu den schlimmsten Feinden der Gesundheit und des Lebens gezählt werden darf.

Ich hielt es für zweckmässig, diese kurzen Andeutungen vorauszuschicken, weil gerade die Mittel, über deren Wirksamkeit und Erfolglosigkeit ich hier berichte, fast nur local wirkende sind und somit für die Diphtheritis nur als primär



locale Krankheit aufgefasst, einen therapeutischen Werth haben können.

Während des letzten Winters herrschte in Prag neben anderen Infectionskrankheiten auch die Diphtheritis in epidemischer Ausbreitung und die während dieser Zeit von mir behandelten 32 Fälle bilden die Grundlage folgender therapeutischer Erfahrungen. Von denselben wurden 28 Kinder häuslich, 4 im Kinderspitale behandelt.

1. Behandlung der Diphtheritis mit Aqua calcis.

In der freilich noch zweifelhaften Voraussetzung, mit der Zerstörung oder Auflösung der diphtheritischen Membranen im Rachen auch den Krankheitsprozess selbst abzuschneiden, hat man nach Mitteln gesucht, welche das Erstere bewirken. Unter diesen nimmt die Aqua calcis einen hervorragenden Platz ein.

Das Kalkwasser wurde von mir in 14 Fällen angewendet, und zwar bei 4 Knaben und 10 Mädchen; das jüngste Kind war 1 Jahr, das älteste 12 Jahre alt. Das Mittel wurde nach dem Alter des Kindes, nach der Heftigkeit des Falles und dem Kräftezustande des Patienten entweder als Gurgelwasser oder in Form von Inhalationen mittelst des Zerstäubungsapparates angewendet. In wenigen heftigen Fällen nur und zwar bei den älteren Kindern wurde die Aqua calcis unverdünnt, bei leichteren Graden der Krankheit dagegen und namentlich bei jüngeren Kindern im verdünnten Zustande (1 Th. Aq. calcis mit 2, 3 bis 4 Theilen Aq. destill.) angewendet. Sowohl die Inhalationen wie die Gurgelungen wurden 2 bis 3stündlich wiederholt.

Was nun den Erfolg dieses Mittels betrifft, so kann ich nicht läugnen, dass ich, was die Rachenorgane betrifft, mitunter von der schnell auflösenden Wirkung überrascht wurde und dass nicht selten die diphtheritischen Placques nach 6 bis 8 Stunden zum grossen Theile oder gänzlich verschwunden waren, dagegen konnte es neue Nachschübe nicht verhindern. Von den auf diese Art behandelten Fällen nahmen 9 einen glücklichen Verlauf, es waren solche, wo die Diphtheritis die Grenze der Rachenorgane nicht überschritten hatte. In 5 Fällen dagegen war die Aqua calcis nicht im Stande, den Prozess auf die Rachenorgane zu beschränken; im Gegentheile machte sich gar bald die progressive Tendenz der diphtheritischen Erkrankung geltend, es gesellte sich zur Pharyngitis eine Laryngitis oder Laryngo-Tracheo-Bronchitis und sämmtliche 5 Fälle endigten lethal. In zweien dieser Fälle wurde die Tracheotomie ausgeführt. Unter den letzteren 5 Fällen waren 2 Knaben zu $^5/_4$, 1 Knabe zu $1^1/_2$, 1 Mädchen zu 2 und 1 Mädchen zu 9 Jahren.



Der eine dieser Fälle verdient eine besondere Erwähnung durch das gewiss nicht häufige gleichzeitige Auftreten von Lungengangrän.

K. Karl, 15 Monate alt, ein kräftiger, gut genährter und bis dahin stets gesunder Knabe, erkrankte Anfangs Dezember 1869 unter heftigen Fiebererscheinungen, zu denen sich bald intensive diphtheritische Placques an den Tonsillen und der hinteren Rachenwand gesellten. Das Schlingen war sehr erschwert und das Kind fast nur mit Gewalt zu bewegen, etwas flüssige Nahrung zu nehmen. Nachdem es durch 3 Tage mittelst Nitras argenti local und Chinin innerlich behandelt worden war, ohne dass sich der Zustand besserte, wurde ich als Consiliarius beigezogen und verordnete die Aq. calcis mittelst des Pulverisateurs anzuwenden. Es wurde 2stündlich eine Inhalation, die nebenbei gesagt bei dem sehr unbändigen Kinde nur mit Anwenduug von Gewalt durchführbar war, vorgenommen und die Krankheit schien einen besseren Verlauf nehmen zu wollen. Die diphtheritischen Membranen stiessen sich in dicken Fetzen ab. Die Expectoration, durch spontanes Erbrechen unterstützt, ging leichter von statten, das Kind fing an, etwas Milch zu sich zu nehmen, die aufs Aeusserste betrübten Eltern schöpften neue Hoffnung. Die Besserung war jedoch nur von kurzer Dauer, schon in der Nacht vom 5. zum 6. Tage traten die Produkte der Diphtheritis mit erneuerter Heftigkeit auf, gleichzeitig nahm die Stimme einen rauhen belegten Ton an und ein öfter wiederkehrender bellender Husten mit etwas erschwertem Athmen liess nur zu deutlich erkennen, dass der Kehlkopf bereits in das Bereich der Erkrankung gerathen sei. Am. 7. Tage beschlossen die Eltern, namentlich bestimmt durch die Furcht einer Ansteckung des anderen erst einige Monate alten Kindes, den Patienten dem Kinderspitale zur weiteren Behandlung zu übergeben. Bei der Aufnahme in die Anstalt bot der Kranke neben Ulcerationen an den Tonsillen auch noch frische diphtheritische Placques an der hinteren Rachenwand, ausserdem eine hochgradige Paralyse des Gaumensegels, in Folge deren die eingeflössten Getränke alsbald wieder an den Mundwinkeln herausflossen. Die Hauttemperatur war merklich gesteigert, der Puls zählte 142—148 in der Minute, war sehr leicht unterdrückbar, das Athmen beschleunigt, von häufigem, rauh klingenden Husten unterbrochen.

Die Behandlung bestand in der weiteren Anwendung von Aq. calcis örtlich, und der innerlichen Darreichung des Extract. cort. chinae mit Kali chloricum. In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes änderte sich der Zustand kaum wesentlich, nach 8 Tagen hatte sich die Paralyse des Gaumensegels so weit gebessert, dass das Kind mit Leichtigkeit etwas Nahrung zu sich nehmen konnte, dagegen stellte sich ein häufiger bald trockener, bald wieder lockerer Husten ein, die Athemfrequenz blieb stetig beschleunigt, der Puls schwankte zwischen 140—160, die Hinfälligkeit des Kindes, welche bis jetzt ohnedies schon ziemlich beträchtlich war, steigerte sich zur vollen Apathie. Dabei nahm der Athem des Kindes einen bis dahin nicht wahrgenommenen üblen, fauligen Geruch an, welcher durch kein Mittel zu beseitigen war, obzwar die Geschwürsbildung und Membranentwickelung auf der Rachenschleimhaut in den letzten Tagen deutlich rückgängig geworden war.

Zu Anfang der 3. Woche sank unter Zunahme der oben geschilderten Symptome die Hauttemperatur in auffallender Weise, das Kind collabirte sichtlich, bis am 16. Tage der Krankheit der Tod erfolgte.

Die vom Prosector Dr. Wrany vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Die Schleimhaut der oberen Luftwege injicirt, an den Rändern des weichen Gaumens, der Uvula, der Tonsillen, der hinteren Pharynxwand bis hinab unter den Ringknorpel an der Zungenwurzel unregelmässige, stellenweise bis an die Muscularis reichende Substanzverluste mit hellbraun infiltrirtem Grunde; die übrige Schleimhaut livid und um den



Larynx herum leicht ödematös. Im rechten Pleurasacke gegen 2 Unzen blutig gefärbter Flüssigkeit, die Lungenpleura mit abstreifbaren Gerinnseln bedeckt, stellenweise ecchymosirt, das Gewebe am Oberlappen und in geringem Grade am Unterlappen blass röthlichbraun infiltrirt, im Oberlappen ausserdem und zwar an der Lungenspitze erbsen- bis bohnengrosse, von fetzigen Wandungen ausgekleidete, mit einer übelriechenden Jauche erfüllte Höhlen, ferner kleine, hanfkorngrosse Eiterherde an der Peripherie unter der Pleura; das übrige Gewebe der Lunge war schaumig, ödematös, die linke Lunge blutreich, hier und da an der Peripherie kleine Abscesse enthaltend, die Milz an 2 Zoll lang, derb, braunroth; die Nieren vergrössert, das Gewebe zerreisslich, succulent hellröthlichbraun.

Die Eröffnung der Schädelhöhle wurde auf Wunsch der Eltern nicht vorgenommen.

Ein anderer aus der Gruppe der mit Aqua calcis behandelten Fälle möge noch deswegen kurze Erwähnung finden, weil er ganz geeignet ist, die Diphtheritis als eine primäre Bluterkrankung zu kennzeichnen.

Am 12. Dezember 1869 wurde ich zu Agnes Sch., einem 12jährigen Mädchen, wegen plötzlicher schwerer Erkrankung derselben gerufen. Bei dem ersten Besuche vernahm ich von den bestürzten Eltern, dass das Mädchen bis zum 11. Dezember ganz wohl gewesen sei und an diesem Tage auch noch die Schule besucht habe. Am Abende habe sie über etwas Kopfschmerz geklagt, ihre Mahlzeit kaum angerührt und sich früher zu Bette begeben. Kaum war sie jedoch eingeschlafen, so fing sie an, in lebhafter Weise zu deliriren, habe sich öfter nach dem glühend heissen Kopfe gegriffen, sich im Bette rasch aufgesetzt und mit stierem Blicke umherschauend nicht gewusst, wo sie sich befunden; bald wieder machte sie Versuche aus dem Bette zu springen und konnte nur mit Mühe zurückgehalten werden. Derlei Paroxysmen wiederholten sich namentlich vor Mitternacht öfter und liessen erst gegen Morgen etwas nach. Bei meiner Untersuchung fand ich das in gesunden Tagen sehr ruhige Mädchen ungemein aufgeregt, die Hauttemperatur von 41° Cels., die Pulsfrequenz 160. Da sowohl die Diphtheritis wie Scarlatina in dieser Zeit epidemisch herrschten, ging ich gleich daran, die Rachenorgane zu untersuchen, und fand neben einer intensiven Röthung und Schwellung der Tonsillen, der Uvula und der hinteren Rachenwand an der linken Tonsille und zwar an der der Uvula zugekehrten Fläche einen graulichgelben Beschlag in der Grösse einer Linse. Auf der ganzen Hautoberfläche war nirgends die geringste Spur eines Ausschlages vorhanden, auch die Untersuchung der übrigen Organe liess keine Abweichung wahrnehmen. Dagegen quälte ein ununterbrochener Harndrang mit nur tropfenweisem Abgange des Urins das Mädchen in peinlicher Weise. Ich fasste die Krankheit augenblicklich als primäre Diphtheritis auf und verordnete Aqua calcis (1 Theil Aq. calcis mit 2 Theilen Aq. font. destill.) stündlich damit zu gurgeln, und ausserdem Eispillen in Zwischenräumen zu nehmen. Am Abende desselben Tages waren nicht nur an der linken, sondern auch an der rechten Tonsille und am Gaumensegel ausgedehnte diphtheritische Placques wahrzunehmen; Patientin klagte über Brennen im Halse mit erschwertem Schlingen der gereichten Getränke. Die Nacht war noch sehr unruhig, jedoch nicht in dem hohen Grade wie die vorausgehende, das Mädchen delirirte noch, konnte jedoch durch Ansprache bald zum Bewusstsein gebracht werden, auch der Harndrang machte sich noch öfter geltend. Das Gurgeln mit Aq. calcis wurde fleissig fortgesetzt. Am 2. Tage Morgens fand ich die linke Tonsille freier, der diphtheritische Beschlag hatte sich zum grossen Theile gelöst und abgestossen, dagegen war er an der rechten noch vorhanden; überdies entdeckte ich mehrere stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien an der hinteren Rachenwand und am weichen Gaumen. Die Hauttemperatur war merklich ge-



sunken, der Puls zählte 148, Stuhlentleerung erfolgte von selbst. Patientin war munterer, klagte jedoch noch immer über starkes Brennen im Halse. Im Verlaufe des Tages wurde das Gurgeln in der bisherigen Weise fortgesetzt. Am Abende kein neuer Nachschub wahrzunehmen, auch das Fieber geringer, der Harndrang zeigt sich nur selten, die Submaxillardrüsen etwas geschwollen und schmerzhaft. Die Nacht vom 2. auf den 3. Tag verlief unerwartet ruhig, Patientin delirirte nicht mehr, wurde nur selten wach, die Haut in leichter Transpiration begriffen. Am Morgen des 3. Tages empfing mich das Mädchen bereits mit lachendem Gesichte und meinte, es gehe ihr schon viel besser. Bei der Untersuchung der Rachenorgane fand ich die linke Tonsille fast ganz frei und die diphtheritische Insel auf der rechten bedeutend kleiner und dünner. Der Urin wurde leicht und in grösseren Quantitäten entleert, war dunkelgelb, leicht trüblich, zeigte jedoch beim Kochen keine Spur von Albumin. Am 4. Tage waren nur noch leichte Ueberreste von den diphtheritischen Producten auf den Rachenorganen vorhanden, die Röthung und Schwellung der letzteren hatte sich zum grossen Theile verloren, die Hauttemperatur war eine normale geworden bei andauernder Tendenz zum Schweisse, die Pulsfrequenz betrug 88 und das Mädchen verlangte aufzustehen, welchem Wunsche jedoch erst am 6. Tage, nachdem auch die letzten Spuren der Krankheit verschwunden waren, entsprochen wurde.

Die jüngere 9 Jahre alte Schwester dieses Mädchens wurde gleich am ersten Tage entfernt, und schon glaubten ich sowohl als auch die Eltern, dass sie von der Krankheit verschont geblieben sei, als sie 4 Wochen danach, jedoch unter weniger stürmischen Allgemeinerscheinungen an Diphtheritis erkrankte und nach 6tägiger Behandlung mit Aqua calcis wieder genesen war.

Eine Tante, welche die Kinder während der Krankheit pflegte, erkrankte gleichfalls, doch blieb hier das Leiden auf einer nur geringen Entwickelungsstufe stehen, indem ausser leichtem Fieber und Kopfschmerz nur Röthung und Schwellung der Rachenorgane ohne jede Spur einer diphtheritischen Ablagerung sich nachweisen liess, also Diphtheritis sine diphthera, eine Wahrnehmung, wie sie auch schon von anderen Aerzten beobachtet wurde.

Würdigt man die in der mitgetheilten Krankengeschichte aufgezählten Symptome, besonders die Zeichen der acuten Harnreizung, das starke Fieber, den gleich im Beginne der Diphtheritis sich einstellenden Harnzwang, und bedenkt man ferner, dass mit dieser Symptomenreihe das Leiden begann und die diphtheritischen Placques auf der Schleimhaut erst später hinzukamen, so ist man mehr als versucht, die Diphtheritis als eine acute Bluterkrankung und nicht als ein primär locales, nur durch Pflanzenparasiten bedingtes Leiden aufzufassen.

2. Acidum lacticum.

Dr. A. Weber in Darmstadt will in der Milchsäure ein ausgezeichnetes und zuverlässiges Mittel gegen Croup gefunden haben, und hat seine diesbezüglichen glücklichen Resultate



im Centralblatt Nr. 22 veröffentlicht (s. auch Analecten des Jahrbuches für Kinderheilkunde II. Jahrg. 4. Heft).

Nachdem nun der Kehlkopfcroup eine der schlimmsten Complicationen der Diphtheritis im Kindesalter bildet, so lag der Gedanke nahe, die Milchsäure auch bei der Diphtheritis in Anwendung zu bringen.

Ich habe 7 Fälle mit diesem Mittel behandelt. Das Acidum lacticum wurde in sämmtlichen Fällen gleich mit Beginn der Krankheit angewendet und bis zum Ablaufe derselben sowohl in den geheilten wie lethal verlaufenden Fällen fortgesetzt. Die Anwendungsweise bestand in der Application mittelst des Pulverisateurs und zwar 15—20 Tropfen Milchsäure auf 1 Unze Aqua destillata, stündlich inhalirt.

Welche Wirkung hatte nun die Milchsäure auf den diphtheritisch-croupösen Prozess?

Als sichergestellt kann ich behaupten, dass die Lösung der diphtheritischen Placques durch die Inhalationen der Milchsäure beschleunigt, die Entfernung der gelockerten und gelösten Membranen begünstigt und nach jeder Inhalation eine auffallende Besserung im Befinden der Patienten wahrgenommen wurde. In 3 Fällen (3jähriger Knabe, 2jähriges Mädchen und 10jähriges Mädchen) gelang es nun wirklich, bei Anwendung der Milchsäure die Diphtheritis glücklich vorübergehen zu machen, und zwar im ersten Falle bei reichlicher Membranbildung, wiederholten Nachschüben derselben und heftigen Allgemeinerscheinungen, jedoch vollkommen freigebliebenen Luftwegen nach 12 Tagen; im 2. Falle bei ziemlich reichlicher Membranbildung auf der Schleimhaut der Rachenorgane, mässigem Fieber und durch 6 Tage andauerndem Crouphusten mit zeitweise beschleunigter Respiration nach 14 Tagen; im 3. Falle endlich bei geringer Bildung von diphtheritischen Placques im Pharynx und Begrenzung derselben in diesem mit mässig starken Fiebererscheinungen nach 6 Tagen. Diese 3 Fälle waren zufällig die ersten von mir so behandelten und ich wäre gewiss versucht gewesen, dem Dr. Weber in seinem Enthusiasmus zu folgen, wenn mir nicht meine früheren traurigen Erfahrungen Vorsicht im Urtheile auferlegt hätten.

Schon wenige Tage nach diesen glücklichen Resultaten sollte ich andere Erfahrungen machen an den 4 übrigen mit Milchsäure behandelten Kindern. Dieselben waren 2 Knaben zu 4 und 5 Jahren und 2 Mädchen zu $^{7}/_{4}$ und 3 Jahren. Die Krankheit begann bei sämmtlichen Kindern unter theils schweren, theils leichteren Fiebersymptomen mit heftigen Rachenerscheinungen, die diphtheritischen Placques waren sowohl, was Intensität als Extensität betrifft, ungewöhnlich stark entwickelt, und zeigte der Prozess gleich in den ersten Tagen eine ausgesprochene Neigung, auf die Luftwege überzugreifen; in



sämmtlichen 4 Fällen wurde schon in den ersten Tagen der Krankheit eine leicht umflorte Stimme wahrgenommen, welche im weiteren Verlaufe ganz klanglos wurde. Die Milchsäure wurde in derselben Weise, wie bei den 3 früheren Fällen, namentlich bei 2 Kindern mit der grössten Gewissenhaftigkeit von einem Arzte selbst vorgenommen; die Membranen im Racheneingang und an den Tonsillen lösten sich allerdings auch hier in derselben Weise, allein eine beruhigende Besserung wollte nicht eintreten, im Gegentheile, das Bild der Laryngitis crouposa sowie der Septikämie trat in seiner vollen Heftigkeit und Gefährlichkeit hinzu und alle 4 Kinder erlagen binnen Kurzem dieser fürchterlichen Krankheit, uud zwar trat der Tod am 4., 6., 7. und 10. Tage der Krankheitsdauer ein. Zweimal wurde ausserdem auf dem Höhepunkte der Laryngitis auch der Luftröhrenschnitt, jedoch, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, ohne Erfolg vorgenommen.

Die Milchsäure leistete mir diesen Erfahrungen zufolge nicht mehr und nicht weniger als die übrigen seither gegen die Diphtheritis angewendeten Mittel, d. h. leichtere und mittelschwere Fälle wurden geheilt, schwere dagegen, namentlich mit Laryngobronchitis complicirte nahmen auch bei dieser Behandlungsweise einen ungünstigen Verlauf, und wenn von 7 Fällen 4 starben, können wir dieses Verhältniss nur als ein schlechtes bezeichnen.

3. Ferrum sesquichloratum.

E. J. Schaller hat vor Kurzem in einer kleinen monographischen Arbeit (De l'usage du perchlorure de fer liquide et notamment du perchlorure de fer dilué dans le Croup et dans les autres formes d'angine) auf Grundlage eigener Versuche unter andern auch den Satz ausgesprochen: „Das verdünnte Eisenchlorid ist jedem anderen Mittel in der Behandlung der nicht scharlachartigen Diphtherie vorzuziehen." —

Bei der Trostlosigkeit unserer Therapie in dieser fürchterlichen Krankheit konnte ich es mir nicht versagen, auch dieses von Schaller so sehr gerühmte Mittel wenigstens in einigen Fällen von Diphtheritis zu versuchen.

Vier Kinder, und zwar 2 Knaben zu $^5/_4$ und 3 Jahren, ferner 2 Mädchen zu 5 und 7 Jahren waren die Objecte dieser Methode.

Ich wendete das Ferrum sesquichloratum solutum in sämmtlichen 4 Fällen sowohl innerlich als local an, und zwar verabreichte ich das Präparat innerlich zu 5—8 Tropfen auf 3 Unzen Aq. destill., 1—2stündlich einen Kinderlöffel voll zu nehmen; local dagegen 1 Scrupel bis $^1/_2$ Drachme auf 2 Unzen



Aq. destill. mittelst eines Charpiepinsels 3 bis 4mal in 24 Stunden auf die Rachenorgane aufgetragen.

Obgleich ich schon von vornherein auch von diesem Mittel keine Wunder erwartet hatte, so war es mir doch darum zu thun, die Wirkungen desselben auf den diphtheritischen Prozess durch eigene Anschauung zu erproben.

Was zunächst die diphtheritischen Placques selbst betrifft, so konnte ich keineswegs eine so rasche Lösung und Abstossung derselben von der Schleimhaut der Rachenorgane wahrnehmen, wie es unter der Einwirkung der Aq. calcis und der Milchsäure der Fall war. Die Membranen blieben relativ länger haften und breiteten sich selbst unter der Anwendung dieses Mittels weiter aus. Hatten sich jedoch die Schorfe abgestossen und wurde das Perchloridum ferri auf die Geschwürsflächen applicirt, so schien es mir, dass die letzteren bald ein gutartiges Aussehen gewannen, und die Heilung derselben befördert wurde. Ich möchte daher aus meinen wenigen Versuchen folgern, dass das Ferrum sesquichloratum nicht so sehr auf die diphtheritischen Placques, sondern vielmehr auf die zurückbleibenden Substanzverluste heilsam einwirke.

Aus dem weiteren Verlaufe der so behandelten Fälle kam ich ferner zu der Ueberzeugung, dass das Ferrum sesquichloratum ebenso wenig wie die schon genannten Mittel im Stande ist, den diphtheritischen Prozess auf die Rachenorgane zu beschränken oder die Septikämie zu verhüten, denn zweimal, und zwar bei einem $^5/_4$ Jahre und 3 Jahre alten Knaben, griff das Leiden ziemlich schnell auf die Schleimhaut der Luftwege über und führte unter Hinzutritt einer Laryngobronchitis nach einigen Tagen zum Tode. Im ersten Falle konnte auch der auf der Höhe der Asphyxie vorgenommene Luftröhrenschnitt diesen schlimmen Ausgang nicht verhüten.

Die beiden anderen Kinder, ein 5 und ein 7 Jahre altes Mädchen, wurden nach 8 und 10tägiger Dauer der Krankheit geheilt, die Diphtheritis blieb in beiden Fällen auf die Rachenorgane localisirt. Nachdem wir jedoch recht gut wissen, dass leichtere Fälle von Diphtheritis auch ohne jeden ärztlichen Eingriff mitunter günstig verlaufen, so wäre es mindestens gesagt sehr sanguinisch, den gutartigen Ausgang der Diphtheritis in diesen Fällen auf Rechnung des Ferrum sesquichloratum bringen zu wollen.

4. Spiritus vini.

Der Weingeist, welcher namentlich in England gegen die Diphtheritis angewendet und von daher auch empfohlen wird, kann selbstverständlich wohl nie als ein antiseptisches Mittel bei dieser Krankheit eine rationelle Anzeige finden. Was nun meine eigenen Versuche mit dem Spiritus vini be-



trifft, so sind dieselben allerdings nicht zahlreich. Ich habe denselben 4mal angewendet, und zwar bei 2 Knaben von 10 Monaten und 5 Jahren und 2 Mädchen von 6 und 8 Jahren. Bei dem ersten, 10 Monate alten Knaben war der Ausgang tödtlich, die übrigen 3 Kinder sind genesen. Der Weingeist wurde theils in Form von Gurgelungen und zwar dann etwas verdünnt (1 Theil Wasser nnd 2 Theile rectificirter Weingeist) oder unverdünnt mittelst Bepinselungen der Rachenorgane angewendet. Zum Ueberflusse liess ich ausserdem dünne, in Weingeist getauchte Compressen um den Hals legen und öfter wechseln, sowie denn auch das Gurgeln und Bepinseln 2 bis 3stündlich wiederholt wurde.

Drei von den angeführten Fällen gehörten einer und derselben Familie an, das jüngste, 10 Monate alte Kind, ein kräftiger, üppig genährter Knabe, noch an der Brust der Amme, erkrankte zuerst. Leichte Fiebererscheinungen, Erbrechen, unruhiger Schlaf und öfteres Unterbrechen beim Saugen waren die ersten Zeichen der Krankheit. Als ich gerufen wurde und die Rachenorgane untersuchte, fand ich eine stark ausgesprochene Röthung und Schwellung des Rachens, ausserdem an der linken Tonsille einen graulichgelben, etwa linsengrossen Beschlag; das Athmen war nicht erschwert, die Stimme noch klangvoll und rein. Ich liess nun alle 2—3 Stunden Bepinselungen mit reinem Weingeiste vornehmen und ausserdem in Spiritus vini eingetauchte Compressen um den Hals legen. Am zweiten Tage fand ich den Zustand im Halse nicht wesentlich verändert, ausser dass auch rechterseits, an der inneren Fläche der Tonsille, ein ähnlicher Beleg sich zeigte, wie linkerseits. Die Stimme und das Athmen nicht alterirt, dagegen die Pulsfrequenz und Hauttemperatur merklich gesteigert. Die Therapie wurde fortgesetzt, überdies innerlich eine Solution von Chinin. sulfur. verabreicht. Schon in der Nacht wurde ich wieder gerufen, weil sich ein bellender Husten hinzugesellt hatte. Ich fand denn auch wirklich einen heiser klingenden Husten öfter auftreten, das Kind athmete sichtlich schwerer und wollte die Brust nicht mehr nehmen, oder liess dieselbe, kaum gefasst, alsbald wieder los. In so weit die Untersuchung der Rachenorgane in der Nacht möglich war, konnte auf der Schleimhaut derselben keine wesentliche Veränderung wahrgenommen werden. Ich verordnete neben den bisherigen Mitteln noch ein Emeticum, mit der Bestimmung dasselbe zu verabreichen, falls sich die Athemnoth steigern sollte. Wie ich am 3. Tage vernahm, hatte sich in der Nacht das Athmen derartig verschlimmert, dass die Mutter von dem Brechmittel Gebrauch machte, worauf eine merkliche Besserung im Zustande des Kindes eintrat, so dass es einige Stunden schlief.

Der Tag verlief jedoch weniger gut und ich war wiederholt gezwungen, zum Emeticum meine Zuflucht zu nehmen. Die diphtheritischen Placques auf den Tonsillen hatten an Umfang zugenommen, das Athmen blieb fast beständig erschwert und von dem charakteristischen Croupgeräusche begleitet; eine grosse Unruhe bemächtigte sich des Kindes, welches nun die Brust durchaus nicht mehr nehmen wollte, das Hautcolorit bekam einen Stich ins Gelblicherdfahle und in der Nacht vom 3. auf den 4. Tag erfolgte der Tod, nachdem auch noch Reizmittel ohne jede Wirkung versucht worden waren.

Die den Eltern dringend gerathene Entfernung der übrigen Kinder war der Verhältnisse wegen nicht möglich, und so kam es denn, dass schon nach wenigen Tagen auch ein zweiter 5 Jahre alter Bruder und eine 6 Jahre alte Schwester an Rachendiphtheritis erkrankten. Trotz des unglücklichen



Ausganges bei dem zuerst erkrankten Kinde baten mich die Eltern, doch auch die übrigen 2 Patienten mit Weingeist zu behandeln, weil sie vernommen hätten, es sei das beste Mittel gegen diese Krankheit. Ich liess die Kinder fleissig gurgeln, ausserdem die Weingeistumschläge öfter wechseln, und in beiden Fällen nahm die Krankheit einen günstigen Verlauf, so dass die Kinder nach 6 beziehungsweise 8 Tagen vollkommen genesen waren. Die Diphtheritis hatte sich auf den Pharynx beschränkt und nach einem zweiten schwachen Nachschube auf der Schleimhaut desselben ihren Abschluss gefunden.

Hatte der Weingeist diesen gutartigen Verlauf bewirkt? Ich glaube es nicht und bin überzeugt, dass es jedes andere Mittel auch gethan hätte, so wie dass das erste Kind durch keines der bis jetzt bekannten Mittel gerettet worden wäre.

5. Sulfur sublimatum.

Wenn ich zum Schlusse der Versuchsreihe noch den Schwefel aufführe, so geschieht es nur, zu beweisen, dass ich kein Mittel unversucht lasse, wenn es gilt, einer Krankheit zu begegnen, welche schon so viele Opfer gefordert hat, wie die Diphtheritis. Der Schwefel fand zunächst in Barbosa (Lissabon) seinen beredten Verfechter und Verehrer bei der Diphtheritis; in jüngster Zeit trat neben anderen ein Münchener Arzt, Dr. Alban Lutz, mit einer kleinen Monographie (die epidemische Diphtheritis und deren schnellste Heilung — Würzburg 1870) als Lobredner dieses Mittels auf, hat jedoch mit seinen kühnen Behauptungen über die sichere und schnellste Heilung der Diphtheritis mit Schwefel dem Rufe des Mittels eher geschadet als genützt, weil er in seinen Folgerungen und Forderungen ganz merkwürdige Sätze aufstellt, die einen Mangel an hinreichender Erfahrung nur zu sehr verrathen.

Ob der Schwefel bei der Diphtheritis als ein Pilz-zerstörendes Agens wirkt, wie einige Vertheidiger desselben annehmen, oder ob er ein entzündungs- oder fäulnisswidriges Mittel ist, wie Andere behaupten, wollen wir hier nicht weiter untersuchen, obzwar es nicht unwahrscheinlich ist, dass die Schwefelblumen nur durch die ihnen anhaftende Schwefelsäure wirksam sind. Auch Hauner äussert sich über diesen Punkt (Aerztlicher Bericht über das Hauner'sche Kinderspital in München im Jahre 1868 nebst einem Rückblick auf die 21jährige Wirksamkeit dieses Instituts — Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. Heft 1 u. 2. 1870) in folgender Weise: „Es ist für mich hier nicht der Platz, zu erörtern, ob die Diphtheritis eine anfangs locale und von pflanzlichen Organismen bedingte Krankheit ist, aber da Herr Dr. A. Lutz argumentirt, dass die Diphtheritis durch pflanz-



liche Organismen bedingt wird, die Schwefelblumen dieselben tödten, also die Schwefelblumen das einzige schnellheilende Mittel gegen diese Krankheit sind, so glaubte ich, den Werth dieses Medikamentes auch auf experimentalem Wege prüfen zu müssen und das Ergebniss ist demnach, dass die Schwefelblumen in einer Quantität, wie sie in der Mundhöhle zur Einwirknng kommt, die pflanzlichen Organismen in den diphtheritischen Membranen nicht tödten und ihre Wirksamkeit überhaupt nur in Folge der an ihnen haftenden Schwefelsäure eine variable, die eines leichten Causticums ist."

Da ich den Schwefel nur 3mal und zwar bei einem Knaben von $1^1/_2$, bei einem Knaben von 11 und einem Mädchen von 8 Jahren angewendet habe, so will ich mich jedes Urtheils über die Wirksamkeit dieses Mittels enthalten und blos die Thatsachen anführen, wie sie sich mir ergeben haben.

Ich habe die feingepulverten Schwefelblumen in den Schlund der erkrankten Kinder eingeblasen und zwar mittelst eines ebenso einfachen wie billigen Instrumentes. Ich steckte nämlich die Spulen von zwei Gänsekielen in einander, füllte die eine Hälfte dieses Rohres mit feingepulverten Schwefelblumen, nahm die leergebliebene in den Mund und machte eine kräftige Insufflation in den Schlund des kranken Kindes. Auf diese Art wurden sämmtliche Rachenorgane mit einer dicken Lage des Schwefels bedeckt. — Diese Insufflationen wurden 3—4stündlich wiederholt und können begreiflicher Weise von jedem Laien mit Leichtigkeit ausgeführt werden.

Der erste von mir mit Schwefel behandelte Fall betraf einen 11jährigen Knaben J. H., welcher im Jahre 1870 unter mässigen Fiebererscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerzen und Brennen im Halse erkrankte. Als ich ihn untersuchte, fand ich bereits an beiden Tonsillen längliche, 2 Linien breite diphtheritische Placques bei starker Schwellung und Röthung der Rachenorgane. Die Schwefelblumen wurden in der oben angedeuteten Weise in Anwendung gebracht. Nach 24 Stunden hatte sich im Zustande des Patienten keine wesentliche Veränderung ergeben, ausser dass die diphtheritischen Producte an den Mandeln um ein Geringes zugenommen hatten. Am 3. Tage hatte sich der Schorf an der rechten Tonsille abgestossen, während der an der linken noch fest adhaerirte. Die Insufflationen wurden fortgesetzt. Die Fiebererscheinungen waren fast ganz geschwunden, der Knabe klagte weniger über Schmerzen im Rachen, verlangte etwas Nahrung und verbrachte die Nacht ziemlich ruhig.

Am 4. Tage hatte sich auch der Schorf von der linken Tonsille gelöst, dagegen bemerkte ich an der hinteren Rachenwand einzelne linsengrosse diphtheritische Inseln bei starker Schwellung der Follikel. Am 6. Tage war der Rachen rein und am 8. Tage der Knabe gesund.

Viel schlimmer gestaltete sich der Verlauf bei dem 2. Kinde, K. St., einem $1^1/_2$ Jahr alten Knaben. Auch hier entwickelte sich die Pharyngitis diphtheritica unter nicht sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen, im Gegentheile war gleich vom Beginne der Krankheit mehr ein asthenischer Charakter ausgesprochen. Die Haut zeigte einen deutlichen Stich ins Erdfahle, war trocken und kühl, der Puls wohl frequent, doch leicht unterdrückbar, das Kind sehr apathisch, bei Nacht von Unruhe gequält. Am 3. Tage trat ein trockener, bellender Husten auf, das Athmen war zeitweise etwas erschwert und beschleunigt, die Unruhe wuchs in



sichtlicher Weise, Schlaf und Appetit schwanden gänzlich und schon am 4. Tage erfolgte der Tod unter den Zeichen der Septikämie. Auch in diesem Falle wurde der Schwefel ganz in derselben Weise angewendet, innerlich nebenbei Chinin, in Wein verabreicht, doch Alles vergebens, die Krankheit führte in rascher Weise den Tod herbei.

Für die Vornahme der Tracheotomie waren keine dringenden Anzeichen, da die Larynxstenose nur untergeordnet, dagegen die diphtheritische Blutzersetzung die Hauptursache des lethalen Verlaufes war.

Der 3. Fall endlich, M. L., ein 8 Jahre altes, kräftiges, stets gesundes Mädchen, erkrankte im Februar 1870 an Diphtheritis des Rachens, mit ursprünglich leichten localen und allgemeinen Erscheinungen. Die diphtheritischen Producte waren zunächst an der hinteren Rachenwand, weniger an den sichtbaren Flächen der Tonsillen ausgesprochen, nur bei heftigen Würgbewegungen entdeckte man graugelbe Massen auf den nach hinten gekehrten Flächen der Mandeln. Die Insufflationen der Schwefelblumen wurden 3mal des Tages vorgenommen, und nach 6 Tagen war die Krankheit abgelaufen.

Die zwei leichteren Fälle von Diphtheritis waren somit unter der Anwendung von Schwefelblumen günstig, der schwere dagegen lethal verlaufen.

Schlussfolgerungen.

Darf ich mir aus den hier mitgetheilten 32 mit verschiedenen Mitteln behandelten Fällen von Diphtheritis, sowie aus meinen früheren Erfahrungen ein Urtheil erlauben, so müsste das dahin lauten:

Dass 1. bei Anwendung der Aq. calcis, der Milchsäure, des Ferrum sesquichloratum, des Spiritus vini und des Sulfur sublimatum leichtere Fälle von Diphtheritis günstig, schwere dagegen lethal verlaufen.

2. Dass diese genannten Mittel keineswegs im Stande sind, den diphtheritischen Prozess auf die Rachenorgane zu beschränken, um einerseits die unheilvolle Complication einer Laryngobronchitis, andererseits die Septikämie zu verhüten.

3. Dass von allen hier genannten Mitteln die Aqua calcis durch ihren nicht zu verkennenden lösenden Einfluss auf die diphtheritischen Membranen, sowie durch ihre antiphlogistische Wirkung noch das meiste Vertrauen verdient.

Als die beste — freilich nicht immer hilfreiche Behandlung der Diphtheritis würde ich somit von meinem Standpunkte, insolange wir keine besseren Mittel besitzen, empfehlen: local die Aq. calcis, innerlich Chinin, Kali chloricum, Wein; — bei Laryngitis Brechmittel, und wenn diese nicht mehr wirken, auf dem Höhepunkte der Asphyxie den Luftröhrenschnitt. Die diphtheritischen Lähmungen verschwinden fast stets bei tonischer oder auch ohne Behandlung.



IV.

Ueber Rubeolen.

Von

Dr. H. Emminghaus,
Assistent an der medicinischen Klinik zu Jena.

(Hierzu Tafel II.)

Dass Masern und Scharlach selbständige, von einander unabhängige Krankheitsformen seien, war am Ende des vorigen Jahrhunderts eine ausgemachte Sache. Ueberzeugend in dieser Hinsicht und die Anschauungen klärend, hatten nach und nach die Arbeiten von Sydenham, Fr. Hoffmann, Sennert, Morton, Borsieri und Rosen von Rosenstein (1762) gewirkt. Noch bevor allgemein und endgiltig diese Scheidung adoptirt war, verwendete sich de Bergen für die Ablösung einer besonderen Form aus dieser Gruppe der acuten Exantheme. 1752 erschien seine Arbeit über die Rötheln (de roseolis). Bald folgte die von Orlow de morbillorum atque roseolarum discrimine (1758), weiterhin die Dissertatio de Rubeola von Thomson (Edinb. 1800). Heim theilte seine Erfahrungen „über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und Masern" in Hufeland's und Himly's Journal 1812 (März) mit. In seinem 1818 erschienenen Handbuch der Kinderkrankheiten referirt Henke über die älteren und bestehenden Ansichten, welche sehr verschieden und sich widersprechend waren. Wir lesen da auf S. 391 des I. Bandes, „dass die Rötheln eine Abart des Scharlach seien, ist gegenwärtig wohl ausser Zweifel." Den Referaten nach hätte man diesen Schluss nicht erwartet. Verson („der Arzt am Krankenbette der Kinder", Wien 1838) giebt folgende Charakteristik: 1. Fleckenausschlag mit Begleitung anginöser Erscheinungen. 2. Desquamation, in der Mitte stehend zwischen Masern und Scharlach. 3. Abwesenheit von Nachkrankheiten. 4. Gleichzeitiges Auftreten von Scharlach und Masern. 5. Erscheinen bei Personen, die schon Scharlach und Masern überstanden haben. Der weitere Verlauf in der Geschichte dieser Frage zeigt, dass man, wie schon früher (Henke a. a. O.), alle möglichen Affectionen der Haut, sobald sie nur rothe Flecken machten und nicht geradezu die Diagnose Masern oder Scharlach passen wollte, als Rötheln, Roseolen



oder Rubeolen bezeichnete. So war nach und nach eine reichhaltige Sammlung von Arten und Varietäten dieser Rubeolae entstanden, wie wir aus Canstatt's Pathologie (1847) ersehen. Da gab es eine Rubeola scarlatinosa, morbillosa, variolosa, vaccinica, eine Rubeola cholerica, rheumatica und arthritica, aestiva, autumnalis, infantilis. „Bei dieser Verwirrung ist man zur Zeit (wie Canstatt meint) noch nicht berechtigt, in den Rötheln einen eigenthümlichen Krankheitsprozess anzunehmen.“ Und nun die Neueren? Fast ein Jahrhundert war vergangen seit dem ersten Auftauchen der Rötheln, die Medicin war unterdessen in eine neue Aera eingetreten, wiedergeboren worden, aber über die Rubeolenfrage immer noch nicht endgiltig entschieden worden, so dass wir in der 1854 erschienenen Pathologie und Therapie von Wunderlich die Rötheln nicht für sich beschrieben, sondern als Synonyme bei dem Abschnitt Masern: Rötheln, Rubeolen finden. Im Jahrbuch für Kinderheilkunde von Mayr, Politzer und Schuller, Bd. I, Wien 1858, gab Gelmo, welcher seine Beobachtungen aus den Jahren 1845—57 aufführt, eine kritische Abhandlung, welche nachzuweisen bestrebt ist, dass sämmtliche Abarten der in Frage stehenden Exantheme sich auf folgende 3 reduciren: 1. Scarlatina variegata (Hebra), eine grossfleckige Scharlachform. 2. Morbilli confluentes. 3. Roseola, unregelmässige, rothe Flecken, linsen- bis groschengross, ohne Knötchen, ohne Risse der Haut, nur bei Säuglingen über den ganzen Körper verbreitet. Sie kommt sporadisch und zeitweise epidemisch vor. Zu Ende der Abhandlung giebt er diese Schlussfolgerungen:

1. Dass man besonders am Uebergang von Masern- und Scharlach-Epidemien ineinander Ausschlagsformen beobachtet habe, die weder den Charakter der einen noch der andern dieser Erkrankungen zeigten,

2. dass sich daraus aber immer eine Epidemie von Masern oder Scharlach entwickelte,

3. dass einzelne Fälle als Anomalien der einen oder anderen Ausschlagsform durchaus nicht berechtigten, eine eigene Species aufzustellen,

4. dass es unverkennbar sei, dass unter „Rubeolen“ Roseola, Scarlatina variegata oder die französische Rougeole (Morbillen) beschrieben seien,

5. dass Rilliet und Barthez (II. Aufl. 1856) trotz ihres Eingehens auf Beschreibung der kleinsten Details sich zu der Annahme einer specifischen Roseola nicht veranlasst fänden,

6. dass daher kein Grund vorhanden sei, den Namen Rubeolae forthin beizubehalten.

Auch Köstlin, welcher gleich anderen württembergischen Aerzten (z. B. Salzmann in Esslingen) in den Jahren 1860 und 61 Rubeolen epidemisch in Stuttgart auftreten sah, hält



sie (Arch. f. wissenschaftl. Heilk. 1865. S. 328—357) für eine Varietät der Masern. Dass kein Schutzveärhltniss zwischen Rötheln und Morbillen besteht, ist nach K. nicht wunderbar, da auch die ausgebildeten Masern nicht selten kurz nacheinander dasselbe Individuum zum zweiten Male befallen. Es fragt sich, auf welche Zahlen das „nicht selten" und das „kurz nach einander" sich stützt.

Henry Veale veröffentlichte 1866 im Edinb. med. Journ. Novbr. (History of an Epidemic of Rötheln, with observations on its pathology) seine Beobachtungen über mehrere Exantheme. Die Epidemie betraf den grössten Theil der Schulkinder in einem kleinen Orte der Präsidentschaft Bombay. Von einem Falle angesteckt, erkrankten die Kinder nach 10 bis 12 Tagen. Die Hälfte der Befallenen hatte Masern durchgemacht. Scharlach ist in Bombay noch nicht beobachtet. Diese beiden Momente veranlassen V., dieses von den Deutschen Rötheln genannte Exanthem, für das er den Namen „Rubella" vorschlägt, als specifische Form anzusehen.

Im Jahre 1868 wurde der Rötheln von 3 Seiten erwähnt: Schwarz, „über ein charakteristisches Differenzialmerkmal zwischen Morbillen und Roseolen" (Wiener med. Presse. 1868. 13), welches besteht in isolirt stehenden röthlichen Flecken an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, des Gaumensegels und der Uvula und bei Morbillen, nicht aber bei Rubeolen vorkommt.* Oesterreich (Inauguraldissertation, Leipzig), welcher in der Districtspoliklinik des Prof. Thomas in Leipzig eine Epidemie, welche von Thomas (conf. unten) noch näher beschrieben ist, beobachtete, giebt die Resultate nebst Krankengeschichten von 23 Fällen. Er kommt zu dem Schluss, dass die Rubeolen eine Krankheit sui generis sind. In Wunderlich's Buch über das Verhalten der Eigenwärme, 1. Aufl. 1868 finde ich (ebenso wie in der 2ten 1870) unter der Rubrik Rubeolen Folgendes: „Die Rubeolen, von deren Eigenthümlichkeit man sich nur zu überzeugen vermag, wenn man sie in einer grösseren Epidemie zu beobachten Gelegenheit hat, bedingen entweder gar kein Fieber oder nur vor und während der Eruption kurz dauernde schwache, meist subfebrile, höchstens mässig febrile Temperatur-Erhebungen. Sofern in einzelnen Fällen beträchtliche Temperatur-Steigerungen sich zeigen, dürften sie abhängig sein entweder von Complicationen, oder von der kleinen Kindern eigenthümlichen Beweglichkeit der Eigenwärme."

Die Schwarz'schen und Oesterreich'schen Mittheilungen, welche im Archiv für Dermatologie und Syphilis von Auspitz und Pick (I. Jahrg. 1. Heft 1869) von dem Ref. mit

* Gleich Oesterreich und Thomas beobachteten wir bei Rubeola eine Eruption an diesen Schleimhautpartien.



zweifelnden Anmerkungen angefügt wurden, veranlassten Steiner in Prag seine Erfahrungen im 2. Heft dieses Archivs (derselbe Jahrgang) zu veröffentlichen. Aus den Beobachtungen von 4 genau beschriebenen und 17 nicht mitgetheilten Fällen gelangt er zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die idiopathischen Rötheln sind eine Krankheit sui generis und dürfen nicht in dem Begriffe der Masern aufgehen.

2. Dieselben sind wahrscheinlich nur durch eine erythematöse Veränderung der Haut bedingt und hinterlassen weder eine Abschilferung noch Pigmentirung.

3. Die fleckige Röthung der Haut bildet meist das einzige und wichtigste Symptom der Krankheit.

4. Die Rötheln dauern nie über 48 Stunden und stehen meist nur einen Tag.

5. Dieselben verlaufen meist ohne Fieber oder nur mit sehr geringer fieberhafter Erregung.

6. Die Rötheln treten theils und vorzugsweise epidemisch, theils sporadisch auf.

7. Die Rötheln sind keine contagiöse Krankheit und erheischen

8. fast nie ein therapeutisches Eingreifen.

Eine sehr umfassende Arbeit lieferte 1869 im Mai-Heft des Jahrbuchs für Kinderheilkunde (Bd. II), Prof. Thomas in Leipzig über die schon von Oesterreich benutzten Fälle, denen aus seinen Beobachtungen noch 9, aus den übrigen Armenbezirken noch 23 zukommen. Er constatirte bei leichter Erhabenheit der Flecken, dass das Exanthem einen grossfleckigen und einen kleinfleckigen Typus aufweist, dass kein Körpertheil frei bleibt und, während der Beginn der Eruption in der Regel an der Stirn stattfindet, die Maxima des Ausschlags auseinander liegen. Er beobachtete ferner Erscheinungen an den Schleimhäuten, bald normale Temperatur, bald geringe Fieberbewegungen ($^1/_2$—1^0 einmal $1^1/_2{}^0$ C. Steigerung), weiterhin, dass das Exanthem schon sehr bald nach dem Fiebereintritt erschien, und konnte die Incubationsdauer in 2 Fällen auf 18—22 Tage festsetzen. Von den 55 beobachteten Fällen betrafen 2 Erwachsene. Th. konnte endlich bestimmt nachweisen, dass die Morbillen keine Immunität gegen Rubeolen erzeugen.

Nach dieser Vorführung der Ansichten über unsere Krankheit sehen wir, dass die von Canstatt erwähnte Verwirrung in der Rubeolenfrage sich noch nicht viel gebessert hat. Diese Thatsache muss ihre Gründe haben. Die nächste Ursache ist aber, dass das Interesse ein rein pathologisches, kein praktisches ist, welches wir an dieser Erkrankung nehmen. Wenn die Rubeolen öfter therapeutische Maassregeln erforderten, so



würde man über ihr Wesen sich genauer informirt haben. Denn die Unterstützung der Forschung wäre dann durch das Publicum selbst gegeben. So bleiben wohl oft ganze Epidemien unbeachtet oder werden, da alle anderen Erscheinungen sehr unbedeutend sind, von den Leuten als „Friesel" aufgefasst, ohne den Arzt davon zu benachrichtigen. Wer mit Genaugkeit eine Anzahl solcher Fälle, die besonders günstige Umstände boten, beobachtet hat, der kann sich vorstellen, wie leicht die leisen Anfänge des Exanthems, das rasche Abblassen desselben bis zur beinahe vollständig unkenntlichen Spur, ebenso die minutiöse, durch die Bekleidung im Herumlaufen abgewischte Desquamation den Leuten entgeht. Rechnen wir dazu, dass die Kinder der ärmeren Volksklasse weniger gut gepflegt werden, weniger Mühe auf Reinlichkeit verwendet, also seltener der Körper einer genauen Besichtigung beim Waschen unterworfen wird, dass die Kinder dieser Leute mehr zusammen verkehren als die der höheren Stände unter sich und mit denen der ärmeren Klasse, so erklärt sich mit dem übrigen häufigen Auftreten der Rötheln in niederen Schichten zugleich der Umstand, dass eben wegen der socialen Verhältnisse unsere Kenntniss der Rötheln eine noch unvollständige ist. Aus diesem Grunde ist auch die Contagiosität so vielfach geleugnet worden. Wie können Leute, die Tag über vollauf zu thun haben, um sich und die Familie zu erhalten, wissen, mit welchen Kindern die ihrigen auf der Strasse vor circa 14 Tagen am meisten gespielt haben? Und wenn es sich doch ermitteln lässt, dass die Ansteckung nur durch gewisse Individuen möglich war, so fehlt bei diesen wieder die Erinnerung an eine Beobachtung des Ausschlags. So ist die Unschuldigkeit der Erkrankung Schuld der Meinungsverschiedenheit. Wenn wir aber Gelegenheit haben, Erwachsene an Rubeolen erkranken zu sehen mit ziemlich heftigen Erscheinungen (ich kenne Fälle der Art), und beobachten, wie eine starke Abkühlung der Haut während einer Rubeolenerkrankung eine doppelseitige Pneumonie und Tod herbeiführt, so gewinnt diese leichte Erkrankungsform doch einen andern als rein theoretischen Werth für die Forschung. Auf diesen Punkt werde ich unten zurückkommen. Für die Studien über Rubeolen gehören, wie schon gesagt, besonders günstige Verhältnisse, wie die waren, unter denen Veale dieses Exanthem beobachtete. In grossen Städten möchten sich durch den Umstand, dass epidemische Krankeiten fast Jahr aus Jahr ein in verschiedenen Districten herrschen, die Nachweise der Infection bei der verhältnissmässig langen Incubationsdauer für alle Exantheme und dem regen Verkehr überhaupt nicht leicht liefern lassen. Kleine Städte und kleine klinische Institute, wo das Material der ärztlichen Beobachtung leichter übersichtlich in einer oder wenigen Händen liegt, sind hierfür



geeignet. Ein Beweis dafür ist mir die Ausmittelung der Infection einer Anzahl der Kinderbewahranstaltszöglinge mit Scarlatina im Jahre 1869. Die Vorsteherin derselben erinnerte sich, beim Auftreten der Scharlachfälle, vor 12—14 Tagen in einem Laden eines Kaufes wegen einige Zeit verweilt zu haben. Die Verkäuferin, aus dem Zimmer kommend, wo ihre Scarlatina-kranken Kinder lagen, übertrug das Contagium auf die Effecten der Vorsteherin, welche, ohne selbst zu erkranken, die Zöglinge inficirte. In grössern Städten, wo jeder eilt, seine Geschäfte zu besorgen und wenig Notiz von andern nimmt, dürften solche Nachweise seltener sein. Es stammt daraus auch die Leugnung der Contagiosität der Rötheln aus grossen Städten gerade so wie die Annahme einer Identität derselben mit Scarlatina oder Morbillen.

Wie für mehrere andere städtische Institute Jena's, so ist auch für die daselbst befindliche Kinderbewahranstalt die Behandlung vorkommender Erkrankungsfälle der Klinik zuertheilt. Die Kinder einer grossen Anzahl der ärmeren Familien werden daselbst von früh bis Abend gegen Erlegung eines geringen Beitrages überwacht, verpflegt, ihrem Alter entsprechend unterhalten und beschäftigt und ärztlich beobachtet. Gewöhnlich hat ein Praktikant der Klinik die ärztliche Aufsicht der Kinder unter Leitung des Directors und Assistenten der Poliklinik. Bei eintretenden Epidemien betheiligen sich mehrere. Dank der tüchtigen Leitung der Anstalt durch die Vorsteherin wurden mir, während ich die Praxis besorgte, bei meinen täglichen Besuchen sogleich alle kranken Kinder, sowie die der Krankheit verdächtigen vorgestellt. Ausserdem erfuhr ich, wenn einer der Pfleglinge wegen Unwohlseins nicht erschienen war. So kam es, dass ich am 27. Juli 1868 ein Kind aufsuchte, das Tags zuvor noch ganz munter gewesen, in der Anstalt nicht gefehlt hatte, diesen Morgen aber an gastrischen Erscheinungen erkrankt war. Die Sache hatte nichts Befremdendes, da von unserer niedern Bevölkerung die eigenthümlichsten und verkehrtesten Nahrungsmittel dem kindlichen Verdauungskanal zugemuthet werden. Die Annahme bei dem $1^1/_2$jährigen Mädchen, welches mässig gut genährt war und im übrigen gesund erschien, ergab, dass ohne bekannte Veranlassung am Abend zuvor Erbrechen und Fieber sich eingestellt hatten, denen am nächsten Morgen Diarrhöe und Appetitlosigkeit gefolgt waren. Ausser diesen noch vorhandenen Symptomen fügte sich (früh um 10 Uhr) eine Steigerung der Temperatur um $^1/_2$, Abends um $1^1/_2$ Grad bei mässigen Catarrhen an Nasen-, Conjunctival- und Rachenschleimhaut. Dabei war ein kleinfleckiges, rosenrothes Exanthem am Rücken, wo das Kind mit seiner Körperoberfläche das Bett berührt hatte, in geringer Ausdehnung zu sehen. Ich gestehe offen, dass dieses Exanthem von mir damals nicht

gehörig gewürdigt worden ist, gleich den wohl an andern Stellen des Körpers abgeblasst sichtbaren Flecken und der in den nächsten Tagen, wo ich das Kind wieder ganz munter und wohlauf in der Anstalt sah, unbedeutenden Abschilferung. Spätere Fälle lehrten mich erst diese zarten Unterschiede der Hautfärbung wahrnehmen.

Am 1. September, also 26 Tage nach dem Tag, an welchem jenes Kind wieder in die Anstalt zurückgebracht worden war, fielen eine Anzahl Kinder durch Erscheinungen auf, welche auf eine beginnende Morbillen-Epidemie Verdacht erregten. Masern waren seit $2^1/_2$ Jahren nicht mehr in Jena beobachtet worden. In den Journalen der Poliklinik fand ich keines unserer Kinder bei den letzten Epidemien notirt. Es waren zwar zwei Fälle von Masern in der Stadt, der eine von Kissingen, der andere von Bremen eingeschleppt, aber an eine Infection von diesen Seiten her war nicht zu denken, da die Fälle sich erst 3—4 Tage in der Stadt befanden und die Morbillen bei ihnen erst hier zum Vorschein gekommen waren. Im Umkreis von Jena, sowie in benachbarten Städten waren keine Morbillenerkrankungeu damals vorhanden. Bei den meisten am 1. September als verdächtig aufnotirten Kindern erschien am 3. d. M. ein leichtes, den Morbillen sehr ähnliches Exanthem. In Folge dieser Wahrnehmung wurde die Anstalt geschlossen und alle Kinder, ob verdächtig, ob nicht nach einem Verzeichniss systematisch zu Hause Früh und Abends untersucht. Als ich daher zu einer Familie kam, die drei Kinder in die Anstalt zu schicken pflegte und nach Vorläufern, eventuell nach Exanthemen forschte, sagte mir der Vater, dass die drei Kinder schon vor 14 Tagen ein „rothes Friesel“ ohne alle Beschwerde durchgemacht hätten. Die Leute wohnten in einem Distrikt, wo die ärmere Bevölkerung und namentlich die Familien der Anstaltszöglinge dicht bei einander leben. Da vor 14 Tagen aber in der Kinderbewahranstalt Ferien gewesen waren, war die Erkrankung nicht zu unserer Beobachtung gekommen. Dieselbe liess sich (wie spätere Beobachtungen uns lehrten) in Zusammenhang bringen mit dem Fall vom 21. Juli. Die Fälle vom 1. September konnten auf diese drei Erkrankungen zurückgeführt werden, andererseits aber auch auf andere Weise entstanden sein, da nach den Mittheilungen anderer Aerzte schon seit einigen Wochen derartige Eruptionen vorgekommen waren. Die Annahme einer Infection der am 1. September erkrankten Kinder durch den Fall vom 27. Juli wurde durch die späteren Beobachtungen ausgeschlossen.

Da sich aus den Erscheinungen, welche sich in den nächsten Tagen an den beobachteten Kindern zeigten, ergab, dass die vorliegende Krankheit nicht eine Morbillenepidemie, sondern ein acutes Exanthem von viel leichterer Form darstellte, so



wurde nach einer Woche die Anstalt wieder geöffnet und nur diejenigen Kinder zugelassen, welche ganz frei von irgend welchem Zeichen der Erkrankung waren.

Es folgten in Intervallen nun Erkrankungsfälle und die Epidemie zog sich durch den September bis Anfang October hin. Sie betraf auf unserem Beobachtungsfeld nur Kinder von $1^1/_2$—5 Jahren. Trotz genauer Untersuchung der Angehörigen konnte ein Befallenwerden von Erwachsenen von uns nicht constatirt werden. Den Mittheilungen anderer Aerzte verdanke ich die Thatsache, dass in der Epidemie, die auch andere Kreise der Bevölkerung betraf, zwar vorwiegend Kinder, aber auch Erwachsene ergriffen wurden. So erkrankte ein Professor der Universität, dessen Kinder dieses Exanthem durchmachten, an der gleichen Affection nach circa $2^1/_2$ Wochen. Er hatte leichte catarrhalische Begleiterscheinungen und kein Fieber. Als leidenschaftlicher Blumenzüchter hatte er in der Decke seines Zimmers, um die Pflanzen vor dem Einfluss des Gases zu schützen, ein grosses Luftloch anbringen lassen, durch welches immer ein kalter Luftstrom in den Raum drang. Mit wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigt, arbeitete er bis tief in die Nacht und pflegte, um sich munter zu erhalten, kalte Waschungen vorzunehmen, wie er überhaupt das kalte Wasser sehr liebte. In der Zeit seiner Rubeolenerkrankung nahm er ein kaltes Bad und arbeitete hierauf in dem, wie oben beschrieben, tüchtig ventilirten Zimmer. An demselben Abend stellte sich ein Frost ein, der von 11—2 Uhr anhielt und von einer doppelseitigen Pneumonie gefolgt war, die mit Tod endete.

Im December desselben Jahres trat auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses eine kleine Hausepidemie von Rötheln auf. Dieselbe herrschte auf dem Kinderzimmer und die daselbst befindlichen Kranken im Alter von 3—5 Jahren wurden alle ergriffen. Ein junges Mädchen von circa 18 Jahren, welches in demselben Raum lag, blieb frei. Die Quelle der Infection konnte nicht ausgemittelt werden, wohl aber wurde eine Weiterverbreitung der Krankheit von diesem Heerde aus beobachtet. Ein Bekannter des damaligen Assistenten, der selbst mit den Kranken in keinerlei Berührung gekommen war, erkrankte am 23. December (vom 3.—8. hatte die Epidemie gedauert) an Kopfschmerz, Schnupfen, Brennen der Augenlider und war appetitlos. Am Abend stellte sich Frost ein und unter allmäligem Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen verlief fast ohne Temperatursteigerung ein Rubeolen-Exanthem. Endlich wurde im Mai dieses Jahres wieder ein Fall bei einem Erwachsenen beobachtet. Das Töchterchen eines Professors der medicinischen Facultät kam in der Incubationsperiode der Rubeolen (Dauer derselben dieses Mal 14 Tage) von Würzburg zurück nach Jena. Das Exanthem



kam hier zur Entwicklung und 15 Tage danach erkrankte der Vater. Leichte catarrhalische Erscheinungen und Gliederschmerzen waren vorausgegangen, als ganz zufällig das Exanthem an einem der nächsten Tage entdeckt wurde. Das eingelegte Thermometer stieg einige Zehntel über 37°. Die Eruption selbst war nur unbedeutend. Eigenthümlich aber stellten sich die begleitenden und nachfolgenden Erscheinungen. Gleich nach dem Auftreten des Ausschlags zeigte sich am rechten Unterschenkel eine unter nervösen Sensationen rasch eintretende Röthung der Haut, die erhöhte Temperatur an Ort und Stelle aufwies. Beim Anfühlen schmerzhaft und nach und nach eine Infiltration der Cutis mit sich führend, bestand sie selbst nur kürzere Zeit, während die Infiltration länger verharrte. Nächst dem traten ganz analoge Erscheinungen am linken Oberschenkel, an beiden Waden, an den Füssen, an Händen und Armen auf, überall periodisch sich steigernd und schwindend. Druck und Bewegung vermehrten alle localen Symptome und hatten Störung im Gebrauch der Theile zur Folge. Im Verlauf dieser Nachkrankheit wurde kein Eiweis im Urin bemerkt, während zur Zeit des Exanthem's ganz geringer Gehalt des Harns an Albumin vorhanden war. Mitte Mai hatte diese Affection begonnen und war, wie ich mich selbst überzeugen konnte, am 27. August noch nicht gewichen, wenn auch gebessert.

Nach diesen allgemeinen Angaben über das Rötheln-Exanthem führe ich die Resultate an, welche wir aus der Epidemie im Spätsommer 1868 erhielten.

Dass die Rötheln sowohl direct als indirect von Individuum zu Individuum übertragbar sind, wurde bestimmt ermittelt. Eine Prädisposition ist offenbar im Kindesalter vorhanden. Das Geschlecht verhält sich nach unsern Beobachtungen fast indifferent (auf 16 Mädchen 15 Knaben; bei Thomas 22 Knaben auf 31 Mädchen). Immunität gegen Masern und Scharlach leistet die Rubeolenerkrankung nicht (Scharlach machten 4, Masern 6 der von Rötheln im Jahre 1868 befallenen Kinder im Laufe dieses Jahres durch).

Die Incubationsperiode konnte mit Bestimmtheit für die meisten Fälle auf 15—18 Tage festgesetzt werden. Doch fehlten nicht solche, wo sie 14 Tage dauerte. Auch wurden Nachzügler bis zu 20 Tagen Incubationszeit bemerkt. (Thomas und Thierfelder fanden überhaupt 18—22 Tage Incubationsdauer.)

Dem Auftreten des Exanthems gehen meistens, häufig leichte, selten intensive Allgemeinstörungen voraus. Als solche sind zu nennen: Kopfschmerz, Mattigkeit, Uebelbefinden. Die Erscheinungen an den Schleimhäuten (Conjunctival-, Nasen-, Rachen- Bronchialkatarrh), sowie die Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel verriethen am 1. September den Beginn



der Epidemie. Als am Morgen dieses Tages die Kinder, von denen einige mit verbundenen Gesichtern erschienen, da dieselben röther, heisser und gedunsener waren als sonst, vollzählig waren, fiel der Vorsteherin der Anstalt auf, dass die, ihr zur gewohnten Wahrnehmung gewordene, durchschnittliche Hustenfrequenz an diesem Tage gesteigert war. Beim Essen wurde beobachtet, dass manche Kinder ihre Rationen nicht aufzehrten, das Brod in den Händen behielten oder fallen liessen. Temperatursteigerungen konnten bei einigen nachgewiesen werden, doch überschritten sie nicht die Grenze um mehr als einen Grad. Diese Erscheinungen hielten im Allgemeinen 3 Tage an, steigerten sich nicht, traten oft wieder zurück, bevor Exanthem erschien.

Darauf folgte nun ein Exanthem oder es wurde nicht beobachtet. Dass es ganz fehlte, wage ich nicht zu behaupten, denn bei der oft nur sehr geringen Entwickelung des Ausschlags und der sehr kurzen Dauer desselben in manchen Fällen ist es leicht möglich, dass derselbe uns entging, indem er nur in der Zeit von der Abendvisite bis zum Besuch am andern Morgen, also innerhalb 15 Stunden sichtbar war. Wo das Exanthem deutlichen Prodromen folgte, begann es mit einer eben sichtbaren, leichten, röthlichen Wölkung auf der Haut, welche dem Fingerdruck wich und gar keine Erhabenheit wahrnehmen liess. Aus diesem Zustand entwickelte sich das Exanthem innerhalb weniger Stunden zu einer zweiten Stufe. Aus den helleren Wölkchen waren zum Theil circumscripte dunklere und kleinere Maculae geworden, zum Theil bestanden jene noch. Andererseits ist unter intensiverer Röthung eine andere Form aus der gemeinsamen Grundform hervorgegangen, welche zwar auch Flecken unterscheiden lässt, die aber mehr verwaschen sind, und die Röthung der dazwischen liegenden Haut ist eine stärkere. Sieht man nach einigen Stunden oder einem halben Tage wieder nach, so bemerkt man bei der einen Form die einfache Weiterentwickelung des eben beschriebenen Befundes: Dunklere, rosenrothe mit einem Strich ins feuerroth isolirt stehende Fleckchen von Stecknadelkopfgrösse bis zu dem Umfange einer kleinen Linse. Zwischen ihnen lassen sich öfter dilatirte Hautgefässchen sehen. Die Erhabenheit ist jetzt nicht zu verkennen. Auf Fingerdruck weicht der Fleck, erscheint aber gleich wieder. Bei der diffusern Form sehen wir lebhaftere Röthung der Haut, die Flecken, welche wie mit einem Hof umgeben sind, verbinden sich mit benachbarten durch Streifen und Striche. Erhabenheit ist nicht so deutlich zu fühlen, auf den Fingerdruck reagiren sie genau wie die vorher beschriebenen Maculae. Diese Stadien bedeuten die Acme des Exanthems und bestehen nicht länger als $^1/_2$ Tag. Dann beginnt schon das Exanthem eine Metamorphose einzugehen: die jetzt nicht mehr

vollständig durch Fingerdruck zu entfernenden Röthel-Flecken haben einen Strich ins rothbraune bekommen, die circumscripte Form ist ihrer mehr regelmässigen Abrundung verlustig geworden, die Fleckchen sind nicht mehr von annähernd gleicher Grösse. Bei der diffusen Form sieht man unregelmässige Flecken mit derselben Verfärbung, die Haut ist stellenweise blasser geworden. Nach $^1/_2$—1 Tag ist die Rückbildung so weit vorgeschritten, dass man, ohne das Exanthem von Anfang beobachtet zu haben, nicht entscheiden kann, ob diese Form aus der circumscripten oder mehr verwaschenen hervorgegangen ist. Jetzt ist die braunrothe Färbung noch deutlicher. Die Flecken weichen dem Fingerdruck nicht, eine Erhabenheit ist nicht zu fühlen. Nach $^1/_2$—1 Tag sind die Maculae sowohl blasser als noch deutlicher röthlich braun geworden, nach derselben Frist wieder sieht man nur noch sehr blasse bräunliche Wölkchen vereinzelt in der leicht gelblich gefärbten Haut stehen, während zugleich kleine, dem Stich einer starken Stecknadel an Grösse entsprechende Erhabenheiten sich zeigen, welche nach Ablauf eines Tages auf normal gefärbter Basis stehend zahlreicher, deutlicher geworden sind. Sie liefern das Material der minutiösen Abschilferung, die man nur bei genauer Beobachtung an den geschützteren Stellen des Körpers, z. B. in den Supraclaviculargruben vorfindet. An anderen abgerundeten Theilen werden die Schüppchen von den Kleidern weggescheuert. Die Dauer des Exanthems von den leisesten Andeutungen bis zur Abschuppung inclusive beträgt demnach 4—5$^1/_2$ Tage. Von Abnormitäten in den Eigenschaften des Exanthems selbst ist nichts zur Beobachtung gekommen.

Die Eruption begann in der Regel an der Stirn, war hier blasser als an dem hierauf ergriffenen Gesicht und Hals. Später wendete sie sich auf den Hals über und trat hier constant als ein Ring von dichterer Efflorescenz auf, welcher einen Ausläufer zwischen die Schnlterblätter und einen zwischen die Brustwarzen sendet. Besonders reichlich zeigte sich der Ausschlag an den Nates und der Hinterfläche der Schenkel, welche nächst der Brust und dem Rumpf überhaupt befallen worden. Es ist diese stärkere Entwicklung wohl von der Erwärmung, welche durch das Sitzen auf der wollenen Bekleidung entsteht, abhängig. Denn es zeigten auch einige Fälle, wo die Kinder von den sorglichen Eltern ins Bett gelegt waren, dass die Röthe intensiver, die Flecken zahlreicher waren, überall da, wo die Theile warm zugedeckt werden. An den nicht bekleideten Armen, die nicht zugleich mit den Beinen das Exanthem zeigten, war es bläulicher und spärlicher. Auch konnte eine schwache, blasse Entwickelung des Ausschlags durch Entblössung des Körpers dadurch, dass es mehr in's Bläuliche spielte, deutlicher gemacht werden. Auf vola manus und



planta pedis habe ich nie eine Eruption gesehen (im Gegensatz zu Thomas), was ich mir aus der derberen Beschaffenheit der Epidermis erkläre; denn die beobachteten Kinder liefen, wenn sie nicht in der Anstalt waren, fast alle barfuss und spielten mit Sand und Steinen, woher ihre Hände sich auch dick anfühlten. An der Schleimhaut des Gaumens konnte in einigen Fällen ein analoges Exanthem nachgewiesen werden. Stets hatte es die runde abgegrenzte Form. Anomalien im Verlauf und der Folge der für jeden Körpertheil auseinanderliegenden in der oben angegebenen Reihe sich entwickelnden Maxima kamen zweimal vor, so dass zuerst die Brust und dann das Gesicht und der Hals befallen wurden. Es konnte in einem Falle ein Recidiv von Exanthem nach einem Tag, in zwei anderen nach 14 Tagen constatirt werden. Jedesmal war die vorausgegangene Eruption viel schwächer als die nachfolgende.

Was nun die Hauptsache, den Gang der Temperatur anbelangt, so konnten einige Thatsachen über deren Typus festgestellt werden, wenn auch noch keine endgültige Entscheidung dieses Punktes, der der Kopf der Rubeolenfrage ist, aus dem Gewonnenen resultirt. Zunächst beobachteten wir, dass alle Fälle mit Temperatursteigerung einhergingen. Dieselbe betrug selten über $1^1/_2$ Grad, in den meisten Fällen erreichte sie wohl nicht einmal diese Höhe. Wo die Anfangssteigerung beobachtet wurde, war es von den Prodromen abhängig, ob eine Remission vor der Eruption stattfand. Waren die Vorläufer stark ausgesprochen uud folgte das Exanthem erst am 2. Tag, dann war am Morgen desselben eine Remission vorhanden, welche dann bis Abend in eine Steigerung überging, die der Eruption entsprach. (Fig. I.)

Waren unbedeutende Vorläufer vorhanden und folgte das Exanthem noch an demselben Tage, dann stieg die Temperatur nur einmal, um dann abzufallen. (Fig. 2.) Die Erhebung erfolgte sehr schnell und in manchen Fällen gelang es nicht, des Anfangs der Curve habhaft zu werden. Der Abfall und namentlich Theile desselben werden häufiger gefunden. Die Defervescenz geschieht in regelmässigen, abnehmenden morgendlichen Remissionen bald rascher bald langsamer (Fig. 3 und 4). Oft beobachtet man dabei ein Sinken der Eigenwärme unter die Norm. Oft aber fällt die Temperatur auch direct ab, ohne Abendsteigerung und beginnt dann nur die normale Temperatur zu oscilliren (Fig. 1 und 2). Der Gipfel der Curve fällt zusammen mit der ersten Andeutung des Exanthems, welches auf Fig. 1 der Abbildungen des Ausschlags angegeben ist. Nie fällt die höchste Temperatur zusammen mit der Acme des Ausschlages an dieser oder jener Körperstelle. Die Maxima, für die verschiedenen Regionen verschiedenzeitig, sind unabhängig von der Temperatur und



diese von ihnen. Steigt die Temperatur zum zweiten Male, so ist ein Recidiv (Fig. 5) oder eine Complication im Anzug. Auf das Verhalten des Pulses und der Respiration ist nichts zu geben, da die Kinder meistens herumliefen oder der Act der ärztlichen Untersuchung, das Temperaturmessen etc. sie erregte. Aus den notirten Pulszahlen kann ich keine Schlüsse ziehen.

Von Complicationen wurde einmal eine acute Gastroenteritis (Fig. 6) beobachtet, die mit Argent. nitr. in Aqu. dest. gehoben wurde. Weiterhin stellte sich in einem Falle eine Bronchitis ein (Fig. 7), welche nach der Curve das Ansehen einer lobulären ephemeren Pneumonie hat. (Conf. Wunderlich Eigenwärme Taf. 6 Fig. 53 und 54.)

In Fällen, von denen ich mir habe berichten lassen, traten, wenn sie Erwachsene betrafen, zwar keine höheren Temperaturen ein, aber eigenthümliche Allgemeinstörungen (conf. oben.)

Indem ich hiermit meine und Anderer Beobachtungen dargelegt habe, hoffe ich einen zur Förderung der Entscheidung über die Rötheln nicht unwesentlichen Beitrag gegeben zu haben. Man urtheile nun nach Diesem und den übrigen in den letzten Jahren über dieses Exanthem gelieferten Arbeiten, ob man noch berechtigt ist, an der Specifität einer Krankheit zu zweifeln, welche dem Beobachter ad oculos demonstrirt hat, dass sie selbst weder für Masern Immunität liefert, noch dass Masern gegen ihr Auftreten schützen. Denn mit Köstlin anzunehmen, dass „nicht selten Masern kurz hintereinander" dasselbe Individuum befallen, möchten selbst die eifrigsten Gegner der Selbständigkeit unserer Erkrankung nicht über sich gewinnen.

V.

Ein interessanter Scharlachfall.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

Bei keinem der sogenannten acuten Exantheme bemerkt man so grosse Verlaufsanomalien und Verschiedenheiten in der Art der Erkrankung der einzelnen Organe wie beim Scharlach. Neben den leichtesten kaum febrilen Fällen, welche in kürzester Frist in vollständige Reconvalescenz übertreten, sehen wir solche, die in wenigen Stunden oder Tagen durch das enormste Fieber und die schwersten anderweitigen Symptome einen letalen Ausgang nehmen; neben den leichtesten katarrhalischen Erkrankungsformen z. B. des Rachens finden wir wiederum die intensivsten Schleimhautentzündungen, oft genug früher oder später durch diphtheritische Prozesse complicirt. Und ebenso verschiedenartig, dabei aber weit auffälliger, weil das Organ dem untersuchenden Blicke überall zugänglich ist, stellt sich die Hauterkrankung dar. Wir haben nicht nur leichte Röthungen, die innerhalb 24 Stunden geschwunden sind, ja oft genug nur an einzelnen Körperabschnitten oder gar Theilen solcher auftreten, ohne irgend welche Schwellung als Scharlachausschlag zu betrachten, sondern auch dunkel geröthete Strecken mit oder ohne subcutanes und cutanes Oedem, deren Injection 8 Tage hindurch und länger erkennbar ist, stark infiltrirte Roseolae, mit Miliaria ähnlichen Bläschen besetzte deutliche Papeln. Einen solchen durch Art und Verlauf seiner Hauterkrankung interessanten Fall dem Leser vorzuführen sei mir jetzt gestattet.

Georg G., 4⁷/₁₂ J. alt, blieb im Herbst 1867 gesund, als seine älteren Schwestern an Scharlach krank lagen, während er kurz vorher gleichzeitig mit ihnen Masern durchgemacht hatte. Auf unbekannte Weise erkrankte er am 23. Juli 1870 Ab. 10 Uhr, nachdem er wegen leichter intestinaler Erscheinungen am 18., schwächer am 19. und 20. Juli etwas gefiebert, sich hiervon aber in den nächsten Tagen vollkommen erholt gehabt hatte (die Temperatur zeigte sich bei den an diesen Tagen vorgenommenen Messungen stets normal). Er bekam Hitze und schlief Nachts unruhig, brach aber nicht und hustete und nieste auch nicht, so wenig wie er dies Tags vorher gethan hatte. Ein Frost ist nicht bemerkt worden. Am Vormittag, ungefähr um 10 Uhr, erschienen ziemlich grosse rothe Flecke, ganz entschieden zuerst im Gesicht, welche sich indessen bald auch auf Hals und Rumpf verbreiteten.

Ab. 5 Uhr sah ich den Kranken zuerst. Seine Achselhöhlentemperatur betrug 39,6, die Pulsfrequenz war mässig gesteigert. Am ganzen Körper bis auf Hände und Füsse herab, besonders dicht aber im Gesicht incl. der Lippen und Mundgegend stehen, verhältnissmässig gleichmässig vertheilt, zahlreiche linsengrosse und zum Theil weit grössere, überall vollkommen isolirte und durch normal blasse Haut getrennte Flecke von gelblich-röthlicher, dabei aber ziemlich intensiver Farbe mit scharfen Grenzlinien und leichter, ganz oberflächlich ödematöser Schwellung ohne weitere kleinkörnige Erhabenheiten. Nirgends Confluenz, überall masernartiges Aussehen. Harter Gaumen normal, nach dem Velum hin allmälig etwas Injection, Uvula und Gaumenbögen ziemlich stark geröthet, nicht geschwollen, kein Beleg. Zunge geröthet und etwas belegt; Lymphdrüsen nicht geschwollen. Am übrigen Körper nichts Abnormes.

Ohne Zweifel war unter solchen Verhältnissen die Hauterkrankung charakteristisch und das am meisten hervortretende Krankheitssymptom. Welcher Art war das Exanthem?

Die entschiedenste Aehnlichkeit besass es mit Masern. Rothe Flecke am ganzen Körper, am dichtesten im Gesicht, hier zuerst erschienen und nun über die übrigen Theile ausgebreitet, imponiren ohne Zweifel für Masern. Indessen hatte das Kind Masern sammt seinen Geschwistern sicher schon gehabt, und wirkliche, echte und charakteristische Masern befallen nur höchst ausnahmsweise (oder vielleicht wirklich gar nicht?), nicht wie in manchen Büchern und Aufsätzen steht, ziemlich häufig zum zweiten Male. Mit dieser Möglichkeit darf nur gerechnet werden, wenn jede andere ausgeschlossen ist und wesentliche Symptome in durchaus charakteristischer Weise für die Existenz zweiter Masern sprechen. War dies bei diesem Fall so? Nun, es fehlte bei aufmerksamer Beobachtung an Abweichungen keineswegs! Ich will kein besonderes Gewicht darauf legen, dass die Respirationsorgane keine Rasselgeräusche zeigten — die fehlen oft. Aber der Kranke hatte nicht ein einziges Mal gehustet und geniest — beim Masernausschlag in der Blüthe gewiss selten! Die Mundhöhle war allerdings geröthet, aber mehr der weiche Gaumen allein und zwar nicht in fleckiger Weise, wie es bei Masern stattzufinden pflegt. Dann bestand ganz sicher 2—3 Tage vor Beginn der febrilen Symptome in unserem Falle Normaltemperatur, ein Verhalten, wie ich es in dieser Weise im Prodromalstadium der Masern niemals gesehen habe. Der Knabe war überhaupt ganz wohl gewesen! Und schliesslich fallen auch Abweichungen hinsichtlich des Exanthems auf. Es ist äusserst ungewöhnlich, dass sich die Eruption desselben in beinahe vollkommenster Weise innerhalb etwa sechs Stunden vollendet; dies kann höchstens bei ganz rudimentären, nicht aber bei so schön entwickelten und lebhaft gefärbten Ausschlägen vorkommen. Dann gab es nur grössere, isolirt stehende Flecke, während sich bei Masern zwischen diesen gewöhnlich noch zahlreiche kleinere, selbst bei wesentlich grossfleckigen Ma-

sernexanthemen finden. Und endlich waren diese schön gefärbten und etwas erhabenen Roseolae flach, niemals mit feinsten Körnchen besetzt, wie man sie bei Masern findet.

Als Resultat dieser Betrachtungen ergiebt sich also, dass allerwärts, in der Art der begleitenden Symptome wie im Verhalten des Exanthems, Momente vorhanden sind, welche, trotz übrigens grosser Masernähnlichkeit, auf allzu wichtige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe dieser Krankheit hinweisen, als dass man sie ohne Weiteres hätte diagnosticiren dürfen.

Sind es aber dann vielleicht Rötheln? Es stimmt in der Krankengeschichte manches mit dem überein, was man bei echten specifischen Rötheln beobachtet: so das frühzeitige und ziemlich rasche Erscheinen der Eruption, die fleckige Beschaffenheit des Ausschlags; auch ist die Anwesenheit katarrhalischer Symptome weniger charakteristisch für Rötheln als für Masern. Weniger findet sich bei Rötheln ein so intensives Fieber, wie es hier von Anfang an geherrscht hat — doch kommt hin und wieder wenigstens ein mässiges Fieber vor. Am wenigsten entsprachen die lebhaft gefärbten und am ganzen Körper in gleichmässiger Intensität vorhandenen breiten Roseolae dem, was man gewöhnlich bei Rötheln wahrnimmt, deren Exanthem bleicher und kleinfleckig zu sein pflegt. Somit gab es immerhin einige mehr oder weniger wichtige Differenzpunkte, welche die Diagnose unsicher gelassen hätten.

Aber konnten wir nicht einen abnormen Scharlachausschlag vor uns haben? Einem normalen Scharlach sah das grossfleckige Exanthem allerdings so unähnlich wie möglich. Indessen ist der Ausbruch des Ausschlags bei Scharlach ein frühzeitiger und so rasch fortschreitender wie hier, die Rachenaffection unterschied sich nicht von einer leichten scarlatinösen Angina und das Fieber war von einer Intensität, wie sie Scharlach häufig zeigt. Ausserdem fehlten ja hier die morbillösen Schleimhautsymptome. Es lohnt sich also sicher, auch das Scharlach in den Bereich der diagnostischen Untersuchungen zu ziehen.

Hebra - Mayr beschreiben als Scharlachform, anomal in Bezug auf das Exanthem, eine Scarlatina variegata (Rubeola scarlatinosa). Sie sagen:

„Die ursprünglich rothen Punkte, aus denen sich die Scharlachröthe zu entwickeln pflegt, erweitern sich zu regelmässigen, linsen- bis bohnengrossen Flecken, welche in grösserer Menge die Extremitäten und den Stamm überziehen und von gesättigt rother Farbe sind. Die übrige Haut ist mit einer zusammenhängenden gleichmässigen blässeren Röthe überzogen, so dass also die zwischen den dunkleren Flecken befindlichen Zwischenräume nie die normale Hautfarbe zeigen. Die dunkleren Flecke pflegen entweder nach kurzem Bestehen zu confluiren und demnach wieder eine zusammenhängende intensive Scharlachröthe zu bilden, oder sie bestehen in anderen Fällen unverändert in ihrer Form, wie sie ausgebrochen sind, durch den ganzen Verlauf der Krankheit fort."

Wie leicht ersichtlich, entspricht das Bild, welches ich von unserem Exanthem entworfen habe, nur in einem wesentlichen Punkte dem der Hebra'schen Scarlatina variegata nicht: die zwischen den Flecken befindliche Haut ist bei mir vollkommen blass und normal. Lassen wir diesen Unterschied einstweilen bei Seite und betrachten wir den weiteren Krankheitsverlauf!

Am 25. Juli fr. 10½ Temp. 38,8 ax. Unruhiger Schlaf, sonst keine Klage. Röthung des Rachens etwas allgemeiner, Zunge röther, stark belegt. Gesicht allgemein, nur die Lippen etwas schwächer, geröthet; am Halse haben sich die gestrigen überall einzelnen Flecke ausgebreitet und sind dadurch confluirt, doch bleiben noch viele normal blasse Hautstellen, welche von der Röthung durch einen scharf begrenzten und leicht erhabenen Wall abgeschnitten sind. An Brust und Leib meistens ziemlich vollkommene Confluenz der Flecke, an Nacken und Rücken reichliche Stellen wie am Halse, hie und da auch einzelne isolirte Flecke. Obere Extremitäten überall mehr diffus geröthet, hie und da blasse Striche ganz normaler Haut. In der Schenkelbeuge und Kniekehle reichliche gezackte, von normaler Haut scharf sich abhebende Grenzlinien, Ober- und Unterschenkel übrigens ziemlich diffus allgemein geröthet; um die Knöchel und am Fussrücken viele isolirte Flecke wie gestern. Plantae und Volae leicht geröthet, einzelne dunklere Flecken greifen vom Fussrücken her in erstere hinüber. Röthung der Haut überall lebhaft, doch nirgends ausserordentlich intensiv. Ab. 6 39,2 ax. Das Terrain der normalen Haut ist ein wenig kleiner geworden, doch giebt es noch viele isolirte Flecke. — 26. Juli fr. 10½ 38,2 ax. Weitere Ausbreitung der Röthung, schmale sichelförmige Streifchen nur noch am unteren Rücken, in Schenkelbeuge und Kniekehle, isolirte Flecke nur noch an den Füssen. Am Rumpfe Röthung überall etwas bleicher, und zwar scheinen die früheren grösseren rothen Flecke aus der allgemeinen Injection durch etwas dunklere Färbung sich wieder herausheben zu wollen. Am lebhaftesten ist die Röthung an den unteren Extremitäten. Rachen im Gleichen; Zunge jetzt ziemlich rein, mit geschwellten Papillen, roth; kein Husten und Niesen. Harn normal. Ab. 6 40,1 ax. Isolirte Flecke nur noch an einer kleinen Stelle des Fussrückens. Ueberall sehr lebhafte Röthung. — 27. Juli fr. 10½ 38,6 ax. Ausschlag überall blässer, überall, ausser im Gesicht, Haut an den gerötheten Stellen etwas pigmentirt. An Stelle der früheren Flecke hin und wieder Röthung nicht vollständig wegdrückbar, vielleicht wegen äusserst minimaler capillärer Sugillatchen. Nur noch hin und wieder ein schmaler Spalt normaler Haut zwischen nun schon nur noch wenig gerötheter Umgebung, selbst am Fussrücken. Ab. 6½ 39,4 ax. Seit dem Nachmittag Alles wieder etwas röther, am wenigsten das Gesicht, am meisten die Extremitäten. Trotzdem ist das Exanthem entschieden blässer als gestern Abend. — 28. Juli fr. 10½ 39,0 ax. Ueberall leicht diffuse Röthung und schwache Pigmentirung, die Haut fühlt sich rauh an. Ab. 6½ 40,0 ax. Seit dem Morgen reichliche wasserhelle feinste Sudamina. Die Lymphdrüsen am Halse haben sich in den letzten Tagen ein wenig vergrössert; Harn dauernd normal, ohne Formelemente. — 29. Juli früh 10¼ 39,7 ax. Leichte Injection besonders am ganzen Stamme und den oberen Extremitäten, aus welcher die breiten Roseolae des ersten Tages häufig hervortreten, z. B. an den Knieen; die Pigmentirung ist vorzugsweise auf diese zuerst afficirten Hautstellen beschränkt. Ab. 6 40,5 ax. Haut kaum gerötheter. — 30. Juli fr. 38.8 ax.; Ab. 6 40,0 ax. — 31. Juli fr. 10 38,6 ax. Röthung geringer, doch immer noch nicht geschwunden. Rachen und Zunge blässer, letztere rein, mit leicht geschwollenen Papillen. Halslymphdrüsen wenig vergrössert. Ab. 5½ 38,5. Ueberall leichte Pigmentirung, keine



Abschuppung. — 1. Aug. früh 9½ 38,0 ax. Haut fast ganz blass, zeigt reichliche Sudamina am ganzen Stamme.

Aus dieser Krankengeschichte geht hervor, dass bereits am zweiten Krankheitstage an vielen Körperstellen die vorher vollständig isolirten Roseolae zu einer confluenten Röthung sich vereinigt hatten oder sich zu vereinigen im Begriff standen, so dass schliesslich nur noch am Fussrücken eine Andeutung der früheren Flecke bestand. Die Röthung selbst war am Abend des dritten Krankheitstages in das Maximum ihrer Intensität getreten und nahm nunmehr langsam ab; sie erstreckte sich entschieden über das ganze Gesicht und nur die Mundgegend war etwas blässer, sicher nicht vollkommen frei.

Dieses Verhalten entspricht in allen wesentlichen Punkten dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Scharlach, insbesondere hinsichtlich der Confluenz des Ausschlags, des allmälig und erst am dritten Tage sich ausbildenden Maximums, der langsamen Abnahme der Röthung nach demselben. Nicht übereinstimmend mit gemeinem Scharlach ist hier natürlicherweise nur der Ursprung der confluenten Röthung aus sehr grossen Flecken statt aus kleinen rothen Punkten; auf Rechnung der Besonderheit dieses Falles ist es denn auch zu stellen, dass die Pigmentirungen und minimalen Blutaustritte auf den Umfang der zuerst aufgetretenen Flecke beschränkt blieben und nicht überall erschienen. In Uebereinstimmung mit der Scharlachdiagnose stehen die Angaben über die Beschaffenheit der Rachentheile, das Verhalten der Zunge, der Halslymphdrüsen, sowie die Abwesenheit jedes anderen Krankheitszeichens. Nicht minder verhielt sich das anhaltende Fieber in einer Weise, wie es schweren Scharlachfällen eigenthümlich ist.

Dass schon am zweiten Krankheitstage und noch sicherer später der Gedanke an Masern und Rötheln, zumal bei Abwesenheit der bezüglichen katarrhalischen Symptome, unmöglich wurde, braucht nicht näher hervorgehoben zu werden. Exanthem, Temperaturverhalten, Rachenaffection — kurz Alles spricht dagegen. Noch weniger kann aber an eine andere Störung gedacht werden.

Ist es aber nun durch alle wichtigen Momente zur höchsten Wahrscheinlichkeit gebracht, dass wir es in unserem Falle mit Scharlach zu thun haben, so kann auch die ursprünglich normale Beschaffenheit der Haut zwischen den einzelnen der früheren Flecke der Diagnose der Scarlatina variegata nicht im Wege stehen. Es ist leichter möglich, unseren Fall als einen nicht gewöhnlichen Ausnahmefall dieser Form zu betrachten, als zweckmässig, eine neue Scharlachanomalie zu creiren.

Für Scharlach entschied denn auch der weitere Verlauf der Krankheit.



Die Temperatur war zunächst noch wenigstens in den Abendstunden mässig gesteigert, sie kehrte nur ganz allmälig zuerst Morgens, dann Abends zur Norm zurück. Ich notirte

1.	Aug.	Ab.	$6^1/_2$	38,6 ax.
2.	„	fr.	$10^1/_4$	38,0 ax.
		Ab.	$6^1/_4$	39,0 ax.
3.	„	fr.	$9^1/_2$	37,8 ax.
		Ab.	$6^1/_2$	38,9 ax.

Reichliche Sudamina am ganzen Rumpfe, zwischendurch entstehen juckende Miliariabläschen. Scharlachausschlag überall sehr erblasst, fast Null; eine wenig bräunliche Pigmentirung, keine Abschuppung. Harn ohne Eiweiss, enthält nur eine leichte Wolke ohne charakteristische Formbestandtheile.

Am 4. Aug. fr. 10 Temp. = 38,0 ax. Heute am 12. Krankheitstage zeigt der Harn zuerst eine minimale Spur von Eiweiss und wenige cylinderähnliche Fäden. Viele frische Roseolae am Rumpfe, besonders um Frieselbläschen herum. Ab. $6^4/_2$ 39,2 ax. Die Roseolae, reichlicher, grösser, stark erhaben, dicht stehend, machen besonders am Rumpfe, wenn sie etwas confluiren, den Eindruck eines masernartigen Exanthems. Auf den Extremitäten dagegen finden sie sich weit spärlicher, und zwar überall isolirt, nirgends zusammengeflossen. Im Gesicht spärlichere gleiche Röthung, Nase und Stirn sowie Schläfe am stärksten afficirt. Ausser durch dieses Verhalten unterscheidet sich der Ausschlag von Masern auch noch durch den Mangel kleiner spitziger Erhabenheiten auf denjenigen Roseolis, welche mit Frieselbläschen nicht in Verbindung stehen. Auf der rechten ganz mässig gerötheten Mandel ein schwacher grüngelblicher, nicht abstreifbarer Beleg, Rachentheile überhaupt etwas geröthet, Lymphdrüsen wenig geschwollen. — 5. Aug. fr. 10 38,0 ax. Ab. $6^1/_2$ 38,7 ax. Beleg der Mandeln nicht ausgebreiteter; Exanthem am Stamme überall dicht und roth, masernähnlich durch viele zwischen die grösseren Roseolae gelagerte kleinere; auf den Extremitäten sind grössere Gruppen neben einzelnen isolirten Flecken entstanden. — 6. Aug. fr. 10 37,2 ax. Roseolae kaum blässer, überall stark erhaben, an einzelnen Stellen besonders des Rückens Confluenz der Röthung, auch auf den Extremitäten reichlicheres Exanthem. Sehr häufig finden sich Miliariabläschen auf Roseolis, zwischen ihnen zumal am Rumpfe häufige Sudamina. Mandelbeleg geringer. Harn mit einer Spur von Eiweiss, etwas trüb durch eine reichliche cylinderähnliche Fäden enthaltende Wolke. Ab. $6^1/_4$ 38,3 ax. — 7. Aug. fr. 10 37,9 ax. Ab. 7 38,8 ax. Albuminurie im Gl. gering, auf und in den Cylindroiden theilweise bräunlicher Detritus, mässig reichliches Epitheldesquamat. Röthung im Gesicht heute überall ein wenig geringer, am Rumpfe dagegen noch sehr beträchtlich, an sehr vielen Stellen confluent wie beim früheren Exanthem. Oberarme beträchtlich roth, ungefähr wie der Rumpf, Unterarme und Hände nur theilweise und mehr einzelfleckig ergriffen. Volae blass. Untere Extremitäten reichlicher als früher gefleckt, nur theilweise confluent, am schwächsten sind die Füsse afficirt. Mandelbelege nur noch klein und zart, Lymphdrüsen im Gleichen geschwollen. Zunge noch charakteristisch. — 8. Aug. fr. 10 37,6 ax. Harn mit Eiweissspur, im mässigen Bodensatz ausser den bisherigen Cylindroiden auch ein breiter hyaliner Cylinder, der an dem einen Ende in ein bandartiges Gebilde ausläuft. Exanthem deutlich blässer an Gesicht und oberem Theil des Stammes, dann bis zu Ellenbogen und Knieen im Gleichen, röther an Unterarmen und Unterschenkeln, Händen und Füssen. Flecke hier häufiger zusammengeflossen, dunkelroth, stark erhaben, meist ohne Frieselbläschen, überall stark erhaben. Das Friesel verursacht, zumal am Rumpfe, heftiges Jucken. Ab. $6^1/_2$ 38,4 ax. Rachen fast normal, ohne Belege. — 9. Aug. fr. $10^1/_4$ 37,5 ax. Harnbefund wie bisher, ohne Cylinder. Exanthem auch auf unterem Rumpf und unteren Extremitäten blass, auf Vorderarmen und Handrücken dagegen etwas röther und ausgebreiteter. Ab. $6^3/_4$ 38,3 ax. Rückenfläche der Vorderarme confluent,



Grenzlinie gegen die Flexionsseite zackig, auf letzterer einzelne breite Roseolae; Hand und Fingerrücken diffus geröthet. An den unteren Extremitäten diffuse Röthung, freie Stellen an Beinen und Weichen nur gering, Füsse fast frei. Als Centra der Röthung sind an den Extremitäten weit deutlicher als am Rumpfe, wo sehr viele Frieselbläschen den genauen Einblick verwehren, die am ersten Tage aufgetretenen breiten Roseolae zu erkennen. Am Gesichte und Halse beginnt das Friesel einzutrocknen. — 10. Aug. fr. 10¹/₄ 37,6 ax. Auf den Vorderarmen Röthung noch etwas confluenter als gestern Abend. Einzelne Flecke auf der Flexionsseite der Unterarme sind nicht mehr sichtbar. Indessen ist heute wie überall, so auch hier, die Injection blässer. Volae, Plantae frei. Ab. 7 38,0 ax. — 11. Aug. fr. 10 37,6 ax. Ab. 7 37,9 ax. Röthung überall weit geringer. Noch keine Abschuppung. — 12. Aug. fr. 10 37,3 ax. Ab. 7 37,6 ax. — 13. Aug. fr. 10 37,3 ax. Röthung fast überall ganz minimal. Harn mit leisester Eiweissspur, in mässiger Wolke seltene Cylinder. Die Halslymphdrüsen verkleinern sich. Zunge rein, blass, mit etwas hervortretenden Papillen; Rachentheile normal.

In den nächsten Tagen nahm die Röthung der Haut immer weiter ab und war am 20. August geschwunden, auch erschien um diese Zeit eine mässige Abschuppung, besonders an Volis und Plautis. Der Harn zeigte vom 14. Aug. ab einige Tage lang etwas bedeutendere Eiweissmengen als bisher und reichlichere Cylinder, doch niemals grosse Mengen. Nach allmäliger Abnahme der Albuminurie erschien der Harn zuerst am 24. August eiweissfrei und bald schwanden auch die wenigen abnormen körperlichen Elemente. Die Reconvalescenz schritt nunmehr rasch vorwärts, die Herstellung war eine vollkommene.

Welcher Art war nun das Exanthem, das nach dem Erblassen des Scharlachausschlags auftritt? Man könnte geneigt sein, es für eine Miliariahyperämie anzusehen, da gleichzeitig mit den Roseolis und häufig inmitten derselben Frieselbläschen entstanden. Berücksichtigt man indessen andere gleich intensive Frieselausschläge, so muss anerkannt werden, dass hier die Hyperämie der Haut zu den wenn schon zahlreichen Exsudationspunkten in einem sehr bedeutenden Missverhältnisse stand. Hauptsächlich dürfte aber zu bedenken sein, dass an den Extremitäten sowie einzelnen Theilen des Gesichts kaum ein Frieselbläschen entstanden ist und doch das Exanthem an den meisten Stellen dieser Theile ein ausserordentlich verbreitetes war, nnd schliesslich, dass die Hyperämie sich auch nach Vollendung des Frieselausschlags auszudehnen fortfuhr. Es sind also hinlänglich Gründe vorhanden, welche verbieten, unser confluirendes Roseolaexanthem mit der Miliaria in Verbindung zu bringen; vielmehr ist diese letztere mehr als etwas Zufälliges neben ersterem, vielleicht durch die grosse Hitze mit entstanden, zu betrachten.

Dass wir es auch jetzt mit Masern nicht zu thun hatten, ergiebt sich aus dem Verlaufe des Ausschlags mit voller Deutlichkeit, obgleich am ersten Tage eine gewisse Masernähnlichkeit nicht zu verkennen war. Gegen Masern sprechen: das unvollkommene Befallenwerden des Gesichts, insbesondere auch der Mundgegend, bei übrigens reichlichem Exanthem; das durchaus ungleichzeitige Maximum des Ausschlags, der an den oberen Körpertheilen entschieden erblasst, während er



an den Extremitäten sich ausbreitet; die grosse Neigung zur Confluenz an den meisten Körperstellen neben benachbarten kaum fleckig ergriffenen, das Freibleiben der Volae und Plantae; die Beschaffenheit der Roseolae; der Mangel eines charakteristischen morbillösen Fiebers; die verhältnissmässig lange Dauer der localen Symptome auf der Haut; die Abwesenheit charakteristischer begleitender Symptome.

Dieselben Momente beweisen auch die Abwesenheit von Rötheln und anderen exanthematischen Krankheiten in noch höherem Grade.

Ich habe im Archiv der Heilkunde 1869 X S. 458 auf masernähnliche Ausschläge aufmerksam gemacht, welche mir mehrmals kurz nach dem Erblassen eines Scharlachexanthems begegnet sind. Auch dieser Fall scheint mir hierher zu gehören. Dass ein Scharlachausschlag dagewesen, ist nunmehr unzweifelhaft anzunehmen, nachdem die Erscheinungen der scarlatinösen Nephritis zur gewöhnlichen Zeit beobachtet worden waren. Bei welcher anderen hier denkbaren Krankheit hätten von der Mitte der zweiten bis in die fünfte Woche hinein die angegebenen Nierensymptome auftreten können? In welcher Weise aber entsprechen die hier beobachteten Symptome denen, welche ich in den früheren Fällen wahrgenommen habe? Betrachten wir die einzelnen Eigenthümlichkeiten unseres Exanthems! Die Temperatur wurde wie in den übrigen Fällen durch dasselbe nicht beeinflusst, sie hält sich in ziemlich mässigen Grenzen bei remittirendem Typus. Ein Maximum der Temperatur kam neben einem etwaigen Maximum des Exanthems nicht zur Beobachtung. Die Abblassung desselben war ohne merkbaren Einfluss auf das Verhalten der Temperatur.

Der Ausschlag selbst ähnelte den früher beschriebenen durch Farbe und leichte Erhebung, durch die grosse Neigung zur Confluenz, seine ungleiche Entwickelung an den verschiedenen Körpertheilen, sein theilweise langsames Fortschreiten bis zum localen Maximum, sein allmäliges Erblassen — Eigenschaften, wie sie im Ganzen auch bei dem primären Exanthem sich gefunden haben. Insofern also ist er auch dem Scharlach ähnlicher als anderen Exanthemen.

Schliesslich stimmt auch die Zeit des Auftretens des zweiten Exanthems in diesem Falle mit den früheren Beobachtungen überein. Dasselbe erschien nämlich am 12. Krankheitstag — die übrigen einmal am 11., viermal zwischen 14. und 17. Tag, — also ungefähr um die gleiche Zeit wie jene.

Ist es somit höchst wahrscheinlich, dass unser Exanthem in die Reihe der früher beobachteten gestellt werden muss, so sind wir durch seine Kenntniss doch nicht weiter in die Deutung derselben eingedrungen. Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sie durch eine gesetzmässige, zu



einer ungefähr bestimmten Zeit erscheinende Fluxion zur Haut bedingt werden, nicht dass sie nur rein zufällig erscheinen. In welch näherem Zusammenhang sie aber zum ersten Exanthem stehen, ob sie den Namen Scharlachrecidiv, wie ihn Barthez und Rilliet vorzuschlagen scheinen, wirklich verdienen, das muss zahlreicheren zukünftigen Beobachtungen überlassen bleiben.

Die leichte diphtheritische Angina, die sich hier gleichzeitig mit zweitem Exanthem und Nephritis zeigte, scheint durchaus einflusslos auf den Gesammtverlauf der Krankheit gewesen zu sein. Interessant ist nur, dass sie noch so spät sich einstellte, nachdem während des ersten Exanthems und überhaupt im Anfang der Krankheit die Rachenschleimhautsymptome nur so minimal entwickelt gewesen waren. Sie lehrt, dass der Arzt den ganzen Krankheitsverlauf hindurch die Rachenorgane beachten soll; subjective Symptome waren hier kaum jemals vorhanden gewesen.

Die Therapie bestand in flüssigen, lauen Bädern während des Stadiums der erheblichen Temperatursteigerung, die diphtheritisch afficirte Mandel nebst ihrer Umgebung ward oftmals mit Chlorwasser betupft und möglichst gereinigt. Ausserdem ward bis zum Schwinden der Nierensymptome Bettlage eingehalten. Uebrigens wurde einer etwaigen Indicatio symptomatica entsprochen.

Ich hoffe, dass das Interesse eines Falles, welcher sich durch die Beständigkeit normal blasser Haut zwischen den einzelnen hyperämischen Flecken der Scarlatina variegata, sowie durch das Erscheinen eines intensiven und charakteristischen zweiten Exanthems auszeichnet, anerkannt und somit der ausführliche Bericht, welchen ich in Vorstehendem gegeben habe, gerechtfertigt sein möge.



VI.

Ueber den Katheterismus des Larynx.

Vom

Primararzte Dr. Weinlechner.

Am 10. December 1869 sprach ich in der kk. Gesellschaft der Aerzte über die Einführung von Röhren in den Kehlkopf, wie sie seit dem Sommer 1866 im St. Annen-Kinderspitale, namentlich beim Croup häufig in Anwendung kam.

Das damals Gesagte hat durch die spätere Erfahrung keine Widerlegung gefunden, so dass ich mich veranlasst sehe, es hier etwas ausführlicher zu wiederholen, um gleich andern Autoren einem weiteren Leserkreise ein Verfahren anzuempfehlen, welches mit Fug und Recht zu den besten symptomatischen Heilmitteln gezählt werden kann. Bevor ich meine eigenen Beobachtungen mittheile, sei es mir gestattet, eine kurze literarische Uebersicht des betreffenden Kapitels zu geben.

Hippokrates soll schon bei Scheintod und drohender Erstickung in Folge von Halsentzündung die Einführung von Röhren durch die Nase in den Kehlkopf gerathen haben. Desault erneuerte diess Verfahren. Chaussier katheterisirte durch die Mundhöhle und verwendete einen Katheter, an welchem nahe dem vordern gekrümmten Ende ein ringförmiger Schwamm befestigt war, um den Larynx nach oben abzuschliessen. Depaul hat statt der Katheter mit Seitenöffnungen nach vorne offene Röhren benützt.

Loiseau aus Montmartre bei Paris überreichte im Jahre 1858 eine Denkschrift der Academie de médecine in Paris, in welcher er den Katheterismus des Larynx bei Croup dringend empfiehlt, sowohl behufs der Entfernung der Pseudomembranen, als auch behufs der directen Anwendung vor Medicamenten auf die erkrankte Schleimhaut. Loiseau versichert von 46 Croupkranken 17 auf diese Weise gerettet zu haben.

Bei Asphyxia neonatorum wurde die Katheterisation der Luftröhre gleichzeitig von Delfrayssé de Pradines und gegen Oedema glottidis und Laryngitis acuta auch von Green und Girouard angewendet.

Im Jahre 1858 wurde in der kaiserlichen Academie der Medicin zu Paris über eine Arbeit von Bouchut, welche das



Einlegen einer Röhre in die Stimmritze (Tubage de la glotte) zum Gegenstande hat, von einer eigenen Commission berichtet (Blache, Nélaton, Trousseau). Die Röhre soll das Eindringen von Luft und das Auswerfen von Pseudomembranen erleichtern, und wird, nachdem sie 1—3 Tage gelegen hat, sobald die Athembeschwerden gehoben sind, wieder entfernt. Das Verfahren besteht darin, dass eine hemdknopfförmig gestaltete, kurze metallene Röhre, die sich mit ihren Ausbuchtungen an das untere Stimmband anlegt, in die Stimmritze mit einem an beiden Enden offenen Conductor eingeführt wird. Durch einen Seidenfaden, der äusserlich befestigt wird, soll die Röhre an tieferem Eindringen verhindert werden. Der Operateur schützt seinen Zeigefinger, den er zur Leitung des Instrumentes bis an die Epiglottis führen muss, gegen das Beissen durch einen Metallring, der einem breiten Handschuhfinger ähnlich ist. Die Einröhrung wurde 7 mal gemacht; 2 Kranke, bei denen die Tracheotomie vollzogen wurde, genasen und die übrigen starben. Der Commissionsbericht lautete: die in ihrer Ausführung ziemlich schwierige Tubage sei ein gefährliches Unternehmen, wenn die Röhre über 48 Stunden mit den Stimmbändern in Berührung bleibt; es sei möglich, dass sie hie und da Nutzen schaffe; im Allgemeinen sei die Tracheotomie das einzige wirksame Mittel beim Croup, wenn die inneren Mittel erschöpft sind. Nach den von Trousseau mit der Einröhrung an Hunden gemachten Experimenten soll die Schleimhaut nach 24 Stunden entzündlich schwellen und leicht excoriiren, nach 48 Stunden bis auf den Knorpel gehende Ulcerationen zeigen und nach 72 Stunden der Knorpel constant entblösst sein. Bei Croup, meint Trousseau, dürfte diese Zerstörung um so bedeutender sein (Langenbeck's Archiv I. Band, Gurlt's Bericht).

Die Bouchut'sche Einröhrung wurde von Möller (Königsberg) 6 mal versucht, nachdem der Katheterismus behufs Einbringung von Arzneistoffen in die Luftwege sich nicht bewährt hatte. 1 Fall verlief günstig, in 3 Fällen konnte in Folge verschiedener Umstände das Röhrchen nicht eingebracht werden (Langenbeck's Archiv III. Band, Gurlt's Bericht.)

Anfänglich benützte ich zum Katheterismus einen einfachen elastischen Katheter, welchem ich durch einen möglichst dicken Eisendraht eine entsprechende Krümmung und Festigkeit gab; derselbe wurde an seinem hintern Ende aufgebogen, damit er zwischen den Fingern der operirenden Hand nicht hin- und hergleite. Wurde der Katheter in die Trachea gebracht, und dann der Eisendraht ausgezogen, so trat manchmal eine auffällige Besserung im Athmen ein und diese Besserung war auch eine nachhaltige, wenn nach der Entfernung Schleimmassen und Membranen ausgehustet wurden. Indessen geschah es doch, dass sowohl während der



Katheter drinnen lag, als auch unmittelbar **nach dessen Entfernung** die Athemnoth schlimmer wurde und bis zur Erstickung sich steigerte, sodass sogleich die Tracheotomie vollzogen werden musste. Die Ursache der Verschlimmerung während der Katheter eingeführt lag, erklärt sich einfach dadurch, dass die Augen des Katheters durch Membranen verstopft wurden, und darum keine Luft durchstreichen konnte. Athmete der Kranke leidlich durch den Katheter und steigerte sich die Athemnoth, nachdem er ausgezogen worden war, so mochte die Verschlimmerung durch Hin- und Herflottiren abgehobener Membranen oder dadurch entstanden sein, dass zusammengeballte Häute wegen eines krampfhaften Verschlusses der Glottis keinen Ausweg fanden.

Nach dem eben Gesagten drängte sich die Nothwendigkeit auf, Röhren zu gebrauchen, welche an beiden Enden offen sind, weil durch sie Membranen ausgehustet werden und die Patienten leichter athmen können. Ich schnitt daher einen dem Alter des Kindes entsprechend dicken Katheter in querer Richtung am vordern Ende durch und glättete den Schnittrand. Weil aber eine quer abgesetzte Röhre offenbar schwieriger einzuführen, auch Verletzungen der Stimmbänder eher möglich sind, als mit einem geschlossenen Katheter, so schob ich durch den abgestutzten Katheter einen mit dem Mandrin versehenen, kleineren, liess diesen über das Ende des ersteren etwas vorstehen, und bog das Röhrensystem zur leichteren Handhabung, so wie früher S förmig. Obgleich diese Vorrichtung zu wiederholten Malen dem Zwecke entsprach, so trug sie doch den Fehler des allzu Primitiven an sich; der Verstärkungsdraht war zu biegsam, und man hatte bei unruhigen Kindern seine Noth, bis man die Doppelröhre in den Larynx einbrachte.

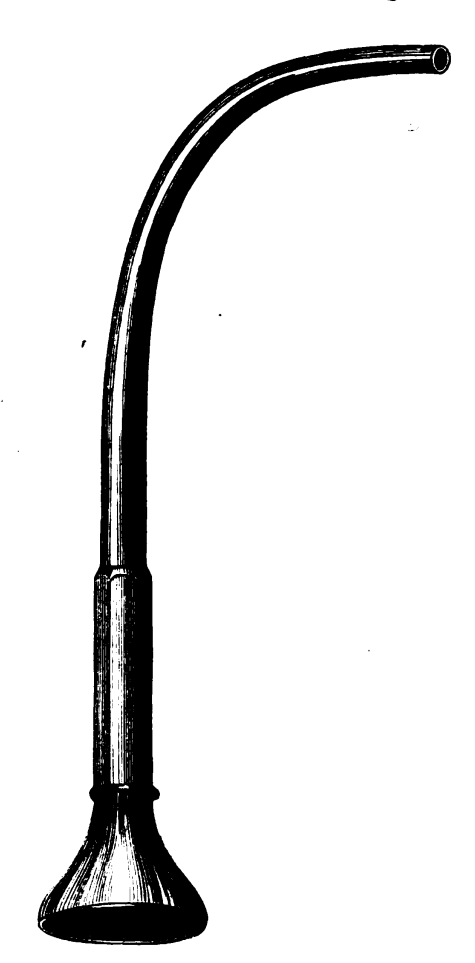


Fig. 1.

Ich liess daher nach demselben Principe von dem Instrumentenmacher Leiter conische mit einem trichterförmigen Ansatze versehene Röhren aus Hartkautschuk von verschiededener Dicke anfertigen. (Fig. 1.) Durch diese an beiden Enden offenen, am vordern Ende nach Art eines gewöhnlichen Katheters abgebogenen Röhren wird während des Einführens zum Schutze vor Verletzung von Seite der Ränder ein elastischer Katheter so eingeschoben, dass er etwas vorsteht und sogleich ausgezogen, sobald die Kautschuckröhre im Innern des Kehlkopfes angelangt ist. Diese Kautschuckröhren entsprechen der Aufgabe viel besser, weil schon während des Inliegens der Röhre durch dieselbe Membranen ausgeworfen werden können, was bei nur mit seitlichen Fenstern versehenen Röhren viel schwieriger geschieht. Diese Röhren sind fester, handsamer und auch dauerhafter, als die elastischen Katheter, und wenn sie sich ja durch Schleimmassen verstopfen sollten, so können sie mit einem Federbart leicht gereinigt werden.

Die Dicke der Kautschukröhre richtet sich nach dem Alter des Kindes. Es kommt hiebei eigentlich nur der Durchmesser des vorderen Endes in Betracht; man dürfte bei Kindern mit 3 Röhren vom Kathetermass Nr. 9, 11 und 13 ausreichen. Bei Erwachsenen kann man viel dickere Röhren von Kleinfinger- bis Zeigefingerdicke einführen.

Dieses vorausgeschickt, will ich *über die Ausführung des Katheterismus selbst* Einiges mittheilen. Bei verständigen Personen und bei folgsamen Kindern ist es möglieh, wenn man die Zunge vorzieht und zugleich den Zungengrund niederdrückt, die Röhren hinter dem sichtbar gewordenen freien Rande der Epiglottis ohne weitere Beihülfe in den Kehlkopf zu schieben. In der Regel thut man jedoch gut, den linken Zeigefinger zu Hülfe zu nehmen: dieser drückt den Zungengrund nieder, geht dem Katheter voran bis hinter die Giessbeckenknorpel, richtet, wenn nothwendig, die Epiglottis auf und trägt Sorge, dass die mit der rechten Hand eingeführte Röhre an seiner Tastfläche in die Stimmritze, und nicht etwa, wie es so leicht geschieht, in die Speiseröhre hinuntergleite. Um den Zeigefinger vor dem Beissen zu schützen, kann man einen am ersten Gliede angesteckten Ring etwa aus Guttapercha, Hartgummi oder aus Metall verwenden. Weil jedoch der Finger durch diesen Ring wohl vor Verletzung gesichert, aber immerhin in seiner freien Bewegung gehindert werden kann, so ziehe ich einen Kieferdilatator demselben vor.

Wenn die Kinder den Mund nicht selbstwillig öffnen und unwillkührlich oder vorsätzlich zubeissen, dann ist es rathsam, einen elfenbeinernen Spatel einzuschieben, denselben zwischen den Zahnreihen auf die Kanten zu stellen und in dieser Richtung von einem Assistenten während des Katheterismus unverrückt halten zu lassen. Der Spatel reicht jedoch in vielen



Fällen nicht aus; mit der Zeit, wenn man sich wiederholt im Munde etwas zu schaffen machte, werden die Kinder widerspenstig und wahrhaft erfinderisch im Widerstande. Schliesst man ihnen die Nasenlöcher, so werden sie vielleicht mit dem Munde auch die Kiefer öffnen, später jedoch lüften sie wohl den Mund, drücken aber die Zähne so fest aneinander, dass man mit dem Spatel nicht gewaltsam eindringen kann, und merken sie endlich dies Vorhaben, so trachten sie es durch Zuspitzen des Mundes zu hindern. Inzwischen können sie recht wohl athmen und machen so das Sperren der Nasenlöcher illusorisch. Alles gütliche Zureden fruchtet da nichts, daher zu Gewaltmassregeln die Zuflucht genommen werden muss; während Kopf, Hände und Füsse von einem Gehülfen festgehalten werden, drängt man einen aus hartem Holze geschnitzten Keil zwischen die Zähne und schiebt ihn immer weiter zurück, stellt ihn endlich auf die Kanten und drängt so die Kiefer aus einander. Den Keil lässt man von einem Gehülfen so lange halten, bis der Katheterismus in der früher beschriebenen Weise vollzogen ist. Hierbei kann es, wenn der Kopf des Kindes nicht gehörig fixirt ist, und der Assistent den Bewegungen desselben mit dem Keile nicht gleichmässig folgt, leicht geschehen, dass der Keil ausser Klemme geräth, und der Zeigefinger nicht unerhebliche Verletzungen durch Beissen erleidet. Vor solchen Verletzungen schützt wohl ein Fingerring, doch wird der Ring von den Zähnen gefangen gehalten, bis die Kiefer durch den Keil aufs Neue voneinander getrieben werden. Um nun solchen Ereignissen, welche den Katheterismus erschweren und verzögern, vorzubeugen, liess ich schon vor mehreren Jahren von Herrn Leiter einen Kieferdilatator anfertigen, welcher der Wesenheit nach aus einem Keile von Hartkautschuk und einem an dessen einer Fläche befestigten metallenen mit einem festen Griffe versehenen Haken besteht. (Fig. 2.) Die Kanten des Keiles haben Rinnen für die Zähne. Nach der Basis des Keiles, welche natürlich die vordern Zähne

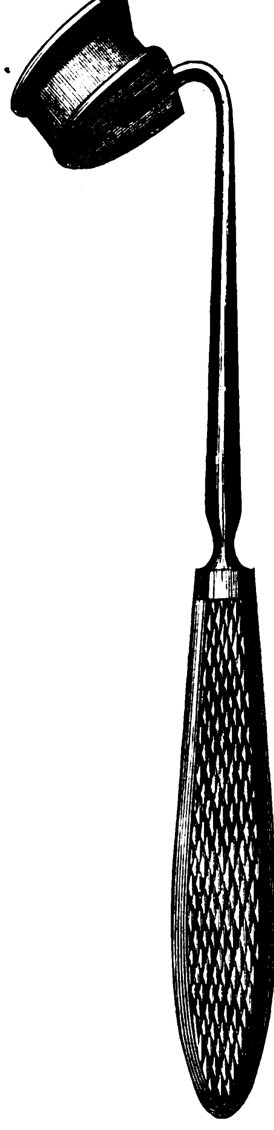


Fig. 2.

aufnimmt, ist der erwähnte breite Haken befestigt mit der Convexität nach vorne gerichtet. Während nun durch den Keil die Zahnreihen weit geöffnet werden, hat der Haken die Aufgabe, den Mundwinkel abzuziehen und zugleich als Handhabe für den Keil zu dienen.

Mit diesem Mund-Kieferdilatator kann man Mund- und Rachenhöhle beliebig lang zugänglich erhalten, ohne dass ein Abgleiten, wie dies bei anders construirten Dilatatoren der Fall ist, zu besorgen stünde. Selbstverständlich muss meinem Dilatator bei widerspänstigen Kindern mittelst eines Spatels oder eines Holzkeiles vorerst Zugang verschafft werden. Im Mittel soll der Keil für Kinder 9‴ dick, 7‴ breit und 1″ lang sein. Ist der Keil zu dünn oder zu lang, so wird beim Anziehen die Schleimhaut längs des aufsteigenden Kieferastes excoriirt und später diphtheritisch werden; ist er zu breit, so benimmt er Raum in der Mundhöhle.

Wie erkennt man das Gelungensein des Katheterismus? Dass die Röhre in den Kehlkopf gelangt sei, erkennt man gewöhnlich aus der Heftigkeit, mit welcher Luft durch dieselbe streicht und aus den ausgeworfenen Membranen. Ein mässiger Luftstrom ist jedoch auch möglich, wenn der Katheter sich im Schlunde oder am Beginne der Speiseröhre befindet. Verirrte sich das Instrument in die Speiseröhre, so entleeren sich durch jene manchmal die Contenta des Magens und die Besserung im Athmen ist für das Gelungensein nicht massgebend, indem auch die Einführung des Katheters in die Speiseröhre Erbrechen, Husten und darauf Erleichterung des Athems im Gefolge haben kann. In zweifelhaften Fällen entscheidet über das Gelungensein des Katheterismus der eingeführte Finger oder eine mit dem Katheter vorgenommene seitliche Bewegung, welche der Kehlkopf mitmacht,[1] wenn die Röhre die Stimmritze wirklich passirte. Bisher wurde eine Verletzung des Kehlkopfes von Seite des Katheters nicht beobachtet.

Wann ist der Katheterismus des Larynx angezeigt? Zumeist wurde derselbe verwerthet bei Erstickungszufällen während des Croups und der Diphtheritis. Bei diesen Erkrankungsfällen ist der Katheterismus nächst der Tracheotomie das sicherste und rationellste symptomatische Heilmittel. Mit der Bezeichnung symptomatisch sind auch die Grenzen seiner Wirksamkeit gekennzeichnet. So oft also durch Ansammlung von Membranen und Schleim oder durch Glottis-Krampf die Erscheinungen der Laryngostenose sich gefahrdrohend steigern, besitzen wir in dem Katheterismus ein vorzügliches Mittel, die Todesgefahr momentan abzuwenden. Der Katheter mag ein Paar Minuten liegen bleiben, der längste Termin betrug eine Viertelstunde. Nach dem Katheterismus pflegt die Athemnoth auf einige Zeit gänzlich



zu schwinden, dem Livor des Gesichtes macht die natürliche Färbung Platz, das verloren gegangene Bewusstsein und die Empfindung kehren wieder. In manchen Fällen wird durch den wiederholten Katheterismus die Laryngotomie überflüssig gemacht, indem er über die gefährlichen Momente hinüberhilft, oder es tritt ohne Operation Heilung ein, in anderen Fällen kann durch den Katheterismus die Operation auf 2—3 Tage hinausgeschoben werden. Die auf diese Weise gewonnene Frist ist besonders in der Privatpraxis von unendlichem Vortheil, indem es nicht so selten geschieht, dass der Operateur zur Vornahme der Laryngotomie geladen wird unter Verhältnissen, welche, wenn auch die Operation nicht unmöglich, doch deren Erfolg höchst fraglich machen.

Dem Arzt, der da ohne entsprechende Assistenz, auf wackligen Tischen bei ohnehin bereits stockender Respiration des kleinen Kranken operiren soll, kann es leicht passiren, dass er die Operation an einer Leiche vollendet. Vollzieht er nun unter solchen Verhältnissen den Katheterismus, so wird er in den meisten Fällen eine Besserung im Befinden des Patienten herbeiführen, bis endlich die Operation an Ort und Stelle oder nach Transportirung in ein Hospital unter günstigeren Aussichten vollzogen werden kann.

Wir besitzen in dem Katheterismus das beste, mindest schädliche und dabei sicherste Expectorans. Wenn der Tartarus emeticus, von dessen Missbrauche man sich oft genug überzeugen kann, keine Reflexbewegungen mehr auslöst, kann noch eine eingeführte Röhre ohne schädliche Nebenwirkung reichlichen Husten und Auswurf anregen, insbesondere, wenn man die Trachea mit einem Federbart ausfegt oder Flüssigkeit durch die Röhre einträufelt. Durch den Katheterismus werden die Kranken und ihre Umgebung im Vertrauen auf die mechanische Hilfeleistung gekräftigt, und geben, wenn der Katheterismus nicht mehr ausreicht, um so lieber den blutigen Eingriff zu. Insoferne ist der Katheterismus der natürliche Vorläufer der Tracheotomie.

Es mag mancher den Einwurf machen, dass das Publikum nicht so bald den Katheterismus zugeben werde, indem es darin, wenn schon keine Qual, doch dem Kinde eine höchst lästige Procedur ersehen wird. Da kann ich denn aus eigener Erfahrung erwiedern, dass die Umgebung, so wie sie durch den Katheterismus zum Luftröhrenschnitte vorbereitet, ebenso durch ein einfaches ganz schmerzloses Verfahren für den Katheterismus günstig gestimmt wird. Dieses Mittel besteht darin, dass man gleich zu Anfang der Erkrankung die Pflegerin des Kindes unterweist, mit einem Finger, welcher mit einem Leinenflecke umwickelt werden mag, in den Rachen hinunterzufahren, um von dort den Schleim herauszuwischen. Geschieht dies häufig, so wird durch den erregten Husten in den meisten



Fällen eine wesentliche Erleichterung eintreten. Was der Tartarus emeticus und ähnliche Mittel leisten, d. i. Erbrechen und nebenbei Husten, das erreicht man ohne schädliche chemische Einwirkung einfacher durch dieses mechanische Mittel, dessen sich seit lange die Geburtshelfer bei asphyktischen neugebornen Kindern bedienen..

Wenn ich nun über die Erspriesslichkeit des Katheters zunächst nur bei croupöser und diphtheritischer Erkrankung der Respirationsorgane Rühmliches zu erzählen berechtigt bin, so stehe ich doch keinen Augenblick an, denselben der Analogie nach auch in folgenden Fällen anzurathen:

1. Bei Glottisödem ohne oder nach vorausgegangenen Scarificationen.

2. Bei drohender Erstickung wegen reichlichen Secretes der Bronchialschleimhäute in den Lungen.

3. Bei Asphyxie neugeborner Kinder. Es können auf diese Weise die Schleimmassen ausgesogen und die Luft direct eingeblasen werden. Das Einblasen hat mit Vorsicht zu geschehen, damit kein Emphysem entstehe; die Exspiration wird durch Compression der Brustwand künstlich bewerkstelligt. Treibt man Lnft ein ohne Röhre von Mund zu Mund, so gelangt sie nur zu leicht statt in die Lungen in den Magen, weshalb dann die regio epigastrica aufbläht. Chaussier, Dugès, Mad. Lachapelle, Depaul, Bouchut und in neuerer Zeit Hüter und Billmann empfehlen sehr warm den Katheterismus bei Asphyxie neugeborner Kinder.

4. Bei Laryngospasmus der Kinder oder hysterischen Frauen.

5. Bei fremden Körpern, welche in der Trachea auf- und abwandern, und deren Austritt nicht sowohl wegen ihres Umfanges als vielmehr durch Anregung des Glottiskrampfes bei jedesmaliger Berührnng der Stimmbänder gehindert ist.

6. Bei Stricturen des Larynx ohne oder nach geschehener Incision.

7. Zur Blutstillung z. B. nach der Exstirpation von Polypen. In diesem Falle wäre an der Aussenfläche der Röhre ein Schwammstück zu befestigen.

8. Bei Erstickungsgefahr bedingt durch den allerdings nur in vorgerückten Jahren beobachteten Knorpelbruch könnte mit dem Katheter ein Einrichtungsversuch geschehen und die Laryngotomie umgangen werden.

9. Zur Einführung medicamentöser Stoffe in die Lunge, z. B. bei Croup Kalkwasser, Milchsäure etc. Wenn diese Mittel sonst nichts nützen sollten, so reizen sie doch wie jede Flüssigkeit zum Husten und befördern so den Auswurf. Horace Green und Kennet wollen auf diese Weise Bronchiectasien und tuberkulöse Cavernen geheilt haben. Es liegt auf der Hand, dass eine so streng begrenzte Behandlung nicht möglich ist.

10. Bei Asphyxie während der Chloroformnarkose dürfte, wenn das Aufrichten der Kranken, das Vorziehen der Zunge und die rhytmische Compression der Brustwand nichts fruchtet, kaum die Laryngotomie nothwendig sein, sondern das Einführen einer Röhre und Lufteinblasen abwechselnd mit künstlich eingeleiteter Exspiration vollkommen genügen. Zu dem Behufe pflege ich bei Narkose besonders Erwachsener einen Katheter sammt Kieferdilatator in Bereitschaft zu halten.

11. Wenn während der Vornahme der Tracheotomie Asphyxie eintritt und es nicht rathsam erscheint, ohne Präparation alle Weichtheile auf einmal zu durchtrennen, so kann, wie ich es ein paar Mal mit gutem Erfolge gethan, ein Katheter in den Kehlkopf geschoben, und während er drinnen liegt und die Respiration wieder in geregeltem Gange ist, die Operation mit mehr Ruhe und Sorgfalt vollendet werden. Ein wenig geübter Arzt könnte bei unzureichender Assistenz vor der Tracheotomie den Katheter einführen und denselben bis zu Ende der Operation liegen lassen.

Zum Einlassen der Luft durch den Katheter bedient man sich des eigenen Athems durch Ansetzen des Mundes an den Katheter; durch sanfte Compression des Thorax wird die Luft wieder ausgetrieben. Es ist dies die einfachste Methode, bei welcher man gleichwohl eine Infection riskirt. Doch kann ich mit Vergnügen erwähnen, dass im St. Annen-Kinderspitale bisher keine Infection diphtheritischer Natur von Kranken auf Kranke, oder auf Aerzte, oder auf Wärterinnen stattgefunden hat. — Das Spital besitzt einen Blasebalg, welcher je nachdem man den einen oder andern Flügel hebt oder zudrückt, die Luft einzieht oder austreibt. Das Ausziehen der Luft bringt aber leider die Verunreinigung des Balges durch Sekrete der Respirationsorgane mit sich. Demnach wäre das Einblasen der Luft mittelst eines gewöhnlichen Blasebalges vorzuziehen, ein Verfahren, welches aber wegen des An- und Absetzens umständlich ist und zwei Personen erforderlich macht. Der von Richardson für Asphyktische zur Einleitung der künstlichen Respiration durch die Nase angegebene Apparat besteht aus einem Doppelgummiballon, dessen zwei Röhren sich in eine vereinigen, welche man an den Katheter ansetzen könnte. Die Ventilvorrichtung der Ballons ermöglicht es, dass bei der Compression Luft in den Larynx getrieben und beim Nachlassen des Druckes vermöge der Elasticität Luft ausgesogen wird. Der Apparat ist zierlich, handsam, und es ist fraglich, ob die Elasticität der Ballons zum Ausziehen genügender Luftmengen hinreicht oder nicht. Die Reinigung dürfte keine besondere Schwierigkeit bieten.



VII.

Die Keimzeit und die Grenzen der Mittheilbarkeit des Scharlachs.

Von

C. Hennig in Leipzig.

Die kühlende Behandlung des Scharlachs, welche methodisch zuerst in England zu Ende des vorigen Jahrhunderts in Form der Kaltwasserkur betrieben worden, und im Allgemeinen, nicht zunächst hydrotherapeutisch, von Stiebel dem Vater in Deutschland vorgetragen ist, hat gewiss schon unendlich viel zur Erleichterung der Kranken, manches auch für Verminderung der Sterbefälle beigetragen.

Weniger als von der Heilwissenschaft hat sich jedoch der Scharlach von der untersuchenden Wissenschaft Zügel anlegen lassen. Die Theorie hat bis jetzt die Factoren dieser Krankheit so gut als nicht sich unterwürfig und dienstbar gemacht.

Indem ich diese für die Forschung beschämende Behauptung an zwei Elementen des Scharlachs darthun werde, hoffe ich zur Feststellung eines oder des andern Gesichtspunktes, von welchem man weiter auszugehen oder auf welche man das wirre Material hinzudrängen haben wird, nach Kräften beizutragen.

I. Die Keimzeit des Scharlachs.

Nennen wir die Keimzeit des Scharlachs diejenige Epoche, welche von dem Augenblicke der Ansteckung bis zu den ersten krankhaften Erscheinungen vor dem Ausbruche des rothen Ausschlages auf der Haut verläuft, so begegnen wir sowohl in der Natur als auch in den Ansichten grossen Verschiedenheiten. Fangen wir mit den Ansichten an, so lässt sich schon darüber streiten, wann der Ausbruch festgestellt werden soll, ob mit dem Anfange des Enanthems oder mit dem des Exanthems.

Das Enanthem, der Schleimhautscharlach, ist in der Regel das Primäre. Anders ist es bei den Pocken, wo beide Ausbrüche, der innere und der äussere, zeitlich fast zusammen-



fallen. Bei den Masern ist der Sachverhalt wahrscheinlich ähnlich wie beim Scharlach: wir sehen die Bindehäute, die Auskleidung der Nase und des Kehlkopfes mehrere Tage vor dem Exantheme, also während des ganzen Vorbotenstadiums gereizt und geröthet. Beim Scharlach kommt noch hinzu, dass die Gesichtshaut meist bald nach der Rachenschleimhaut blüht, dass aber der Antlitzscharlach häufig auch von den Aerzten übersehen wird und der Hals für den ersten Sitz des Ausschlags gilt.

Aber selbst, wenn wir nach der herkömmlichen Meinung den Ausbruch des Scharlachs vom Exanthem an datiren, treffen wir in der Natur merkliche Schwankungen. Willan bestimmt die Dauer der Vorläufer auf einen Tag, ebenso Hardy, auf Grund zweier Beobachtungen; in andern Fällen währt die Zeit der Vorboten nur einige Stunden; ihnen gegenüber stehen sichere Beispiele, wo die Vorläufer mehrere Tage anhielten. Man halte mir nicht für ungut, dass ich den Termin der prodromi von rückwärts construire. Ist doch die Thatsache mehrfach dagewesen, wo im Augenblicke der Ansteckung das neuergriffene Individuum Stiche im Schlunde fühlte.

Nehmen wir als sicherstes Kriterium das Thermometer zu Hülfe, so finden wir bei Wunderlich die Unterscheidung „fieberloser Vorboten von kürzerer oder längerer Dauer," zuweilen fehlend, und des Vorläuferfiebers, welches 1 bis 2 mal 24 Stunden anhält und bald allmählig ansteigt, bald plötzlich hervorbricht und schnell den höchsten Grad der Krankheit erreicht.

Ich komme nun auf das vorangehende Stadium, die Keimzeit des Scharlachs, zurück. In den wenigen Beispielen gelungener Impfung des Scharlachgiftes betrug sie mehr, als durchschnittlich die Zeit der Latenz ohne Impfung, also in den gewöhnlichen Fällen der Ansteckung. In einem Falle von Rostan trat der Ausschlag 7 Tage nach der Impfung auf. In den später von mir mitzutheilenden Fällen gewöhnlicher Ansteckung verliefen 3—4 Tage bis zur sichtlichen Erkrankung; genau so gross nimmt Stiebel die Keimzeit an, Murchison 14 Stunden bis 6 Tage, Withering 2—4 Tage, Kunze und Mayr 4—5 und darüber, Blackburne 4—6, Henoch 3—8, Bouchut 3—10, Rilliet 3—13, H. Churchill 1—12, Moore 6 bis 7 (in 8 Fällen), Wunderlich 7, A. Vogel 6—8 Tage, Ch. West selten über 1 Woche. Individuelle Verschiedenheiten der Empfänglichkeit müssen obwalten, wenn Glieder ein und derselben Familie nach einander erkranken. Finden Pausen von mehr als 4 Tagen statt, so ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass die Angesteckten den Stoff nicht aus derselben Quelle, wenigstens nicht aus derselben Epoche, sondern eines von dem erkrankten andern, eine gesunde Gruppe von der schon scharlachkranken bezogen haben. Bokai merkt



Abstände von 8—10 Tagen an, Hardy in 3 Fällen 13 Tage, in einem 18 Tage, Morton 17—26 Tage.

Bei Pocken und Masern liegen in solchen Fällen bekanntlich ziemlich regelmässig 11—14 Tage[1]) dazwischen. Ist das Pockengift eingeimpft worden, so erfolgt der Ausbruch gewöhnlich nach 2 Tagen; das eingeimpfte Maserngift erzeugt den Ausbruch nach 9—10, das Vorläuferfieber nach 7 Tagen; doch ist letzteres bereits von Erscheinungen auf den Schleimhäuten begleitet. Hierin nähern sich die Masern dem Scharlach. Die Angabe Bateman's, dass Kinder im Durchschnitt kürzere Keimzeit des Scharlachs haben als Erwachsene, hat sich nicht bestätigt.

Ich vermuthe, dass das Intrauterinleben eine gewisse Beständigkeit der Keimzeit für hitzige Ausschläge einschliesst, insofern als störende äussere Anlässe ungleich ferner von der Frucht gehalten sind, als vom gebornen Kinde. Analog der Thatsache, dass Masern beim Säuglinge einen Tag länger keimen, als im späteren Alter, lässt sich eine Verzögerung auch für das Fruchtleben voraussehen.

Für Scharlach liegt mir folgendes Beispiel vor. In einer Familie erkrankten 8 Kinder nach einander, die ersten zwei in kurzen Zwischenräumen, die anderen in längeren, unregelmässigen Abständen. Zwei der Kinder, davon das jüngste, bekamen schwere Diphtheritis des Schlundes, ein Knabe später Nierenentzündung und Wassersucht, nach Genesung von dieser Complication noch einen heftigen Rückfall. Dennoch genasen alle Kinder.

Die erste Erkrankung erfolgte am 25., die zweite am 26. Februar. Die Mutter dieser Kinder befand sich in der Mitte des ersten Monats der 10. Schwangerschaft.[2]) Am 10. März fühlte sie, nachdem sie früh Vorhänge aufgesteckt, das heisst eine Arbeit verrichtet, welche sie in früheren Schwangerschaften in viel ausgedehnterem Masse ohne jeden Schaden gethan hatte, Unbehagen, benommenen Kopf, etwas Ziehen in den Hypochondrien, und die Magengegend fiel zusammen. Am 13. März trat Blutung und sofort die Fehlgeburt ein. Nehmen wir nun an, dass die Frau von ihrem ersterkrankten Kinde angestekt, vom Ausschlage ausgeschlossen geblieben ist, den Keim des Scharlachs aber sofort an ihre Frucht abgegeben hat, so haben wir eine Keimzeit von 15 Tagen. Vom 10. bis 13. März war die Mutter schlaflos. Am 10. März ist nach meiner Annahme die Krankheit bei der Frucht ausgebrochen und infolge ihres Absterbens die Fehlgeburt vorbereitet worden.

[1]) Helmke, Jenaische Zeitschrift II, 4. — C. Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes, 3. Aufl. S. 480. Bei den Masern kommen 2 bis 4 Tage auf die Vorläufer, 9—11 Tage auf die Keimzeit.

[2]) Die Beschreibung des Fötus wird s. Z. im Archive für Gynäkologie folgen.



Da hitzige Ausschläge bei Schwangeren so überaus selten vorkommen, so kann der eben mitgetheilte Fall nur von spätern controlirt werden, um deren genaue Mittheilung der Verfasser die Amtsgenossen bittet. Vorläufig bleibt nur übrig, einen Vergleich mit den Pocken anzustellen, da über Masern keine einschlägigen Berichte vorliegen.

1. Beobachtung.

Vor mehreren Jahren wurde ein hiesiger Einwohner, als Kind geimpft, von Varioloiden befallen. Seine Gattin, damals im 2. Monate der 5. Schwangerschaft, pflegte ihn, ohne sich körperlich zu übernehmen. Am 15. Tage nach dem Anfange des Ausbruchs beim Manne verlor die Frau ohne äusseren Anlass Blutschleim. Von diesem Tage datire ich die Erkrankung und den sofortigen Tod der Frucht, denn 30 Tage später ging letztere mit den Kennzeichen des mehrere Wochen vorher erfolgten Todes und denen des auf die damalige Schwangerschaftszeit passendeu Entwicklungsgrades ab. Die Wöchnerin blieb vom Ausschlage verschont, verfiel aber in eine hämorrhagische Gebärmutterentzündung, wodurch sie an den Rand des Grabes kam.

2. Beobachtung.[1])

Die Krankenwärterin des hiesigen Jacobshospitales, S., 25 Jahre alt, in einem Saale unterhalb der mit Pockenkranken belegten Localitäten beschäftigt, erkrankte, nachdem sie ihren mit ächten Pocken behafteten $1^1/_2$jährigen Knaben wiederholt geliebkost hatte, nach einiger Zeit und zwar am 14. Februar unter Erscheinungen, welche den Vorläufern der Pocken so gleich kamen, dass man unter der im Hause herrschenden Pockenepidemie vollkommen zu der Annahme berechtigt war, man habe es mit den Vorläufern dieses Exanthems zu thun. Diese Erscheinungen, im wesentlichen einmaliger Frostschauer mit darauf folgendem Fieber, Stirnkopfweh, Kreuzschmerzen, allgemeine Mattigkeit, verschwinden, ohne jegliche anderweite örtliche Erscheinung, nach einigen Tagen wieder spurlos. Damals stand die Wärterin im Anfange des 9. Monates der Schwangerschaft. — Am 29. Februar Abends stellten sich plötzlich, nachdem die S. in den letztverflossenen Tagen und besonders des Nachts im Bette ungewöhnlich heftige Kindesbewegungen empfunden hatte, Geburtswehen ein, welche nach Ueberführung der Kreisenden ins Trier'sche Institut Nachts $12^3/_4$ Uhr einem etwa der Mitte des 9. Monats entsprechenden Knaben das Leben gaben. Dieses Kind war mit einem Exanthem behaftet, welches am 6. März die kleinen braunen Schorfe der Varioloïs darbot und bis zum 16. März ohne Hinterlassung einer Narbe theils kleienförmig, theils in Plättchen abgeschuppt war.

Die Mutter dieses Kindes litt 14 Tage vor der Geburt desselben offenbar an einer Febris variolosa sine exanthemate. Ohne Zweifel war auch hier die Eruption des Exanthems beim Fötus die Veranlassung zur Frühgeburt, wofür, wenn wir die gewöhnliche Dauer der Keimzeit bei Pocken zu 10—12 Tagen annehmen, auch die Data des Falles sprechen, insbesondere die ungewöhnlich heftigen Kindesbewegungen am Ende dieser Zeit, also während der bei der Frucht ausbrechenden Pocken.

3. Beobachtung.

Alexander Simpson[2]) erzählt, dass ein Fötus im Anfange des 7. Mo-

---

[1]) R. R. Leo, Bericht über das Auftreten der Pocken. Inaug. Diss. Leipzig, O. Wigand 1864.

[2]) A. R. Simpson, case of intra-uterine small-pox. Edinb. Med. Jour. Nov. 1860.



nats der Intrauterinzeit nachweisbar 20 Tage nach dem Ausbruche der Vorboten, 18 Tage nach dem Ausbruche der Varioloïden seiner Mutter erkrankte, noch 7 Tage lebte und 14 Tage nach seinem Tode vom Fruchthalter ausgestossen wurde, besetzt mit Pocken von 7 bis 8tägiger Entwicklung.

Die eben vorgetragenen Fälle sprechen für die Annahme, dass die hitzigen Ausschläge während des Intrauterinlebens eine längere Keimzeit haben als nach der Geburt, dass dieselbe bei Scharlach 15 Tage, bei Pocken 12—18 Tage, also im Mittel ebenfals 15 Tage betragen hat, dass aber die erwartete grössere Präcision der Zeit wenigstens bei den Pocken nicht eingetroffen ist. Allerdings spielen unter meinen Pockenfällen zwei von Varioloïden; ausserdem ist bei der Schwierigkeit, den Anfang der Intrauterinerkrankung zu bestimmen, auf fernere Beobachtungen zu hoffen.

Man kann mir einwenden, dass der Scharlachfall und der erste Pockenfall ohne Beleg in Bezug auf den Ausschlag geblieben sind, da weder die Mutter noch die geborne Frucht Hauteruptionen zeigte. Hierauf habe ich zu entgegnen, dass 1. die Fälle ohne Zweifel zu denen gehören, wo die Mutter ganz frei ausging und nur die Frucht vom Gifte auf dem Wege des mütterlichen Blutes betroffen wurde, 2. bei sehr jungen Früchten, wozu beide gehören, ein Exanthem nie auftritt, dass vielmehr 3. beide am ersten Tage der Vorboten gestorben sein werden, was wir bei Epidemien von Scharlach und Pocken auch an Säuglingen wahrnehmen. Selbst Masern tödten bekanntlich bisweilen schon während der Vorboten. 4. In beiden Fällen lag ein anderer berechenbarer Anlass zur Fehlgeburt nicht vor.

II. Die Grenzen der Mittheilbarkeit.

Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass das Scharlachgift auf nicht sehr grosse Entfernungen wirkt und dass es zäh und lange an Gegenständeu, namentlich an Stoffen haftet, welche mit dem Durchseuchten in Berührung waren. Beide Eigenschaften theilt das Scharlachgift mit dem Pockengifte; das Maserngift ist weniger zäh und vielleicht flüchtiger. Das Pockengift ist wohl das zäheste von allen dreien. Die Zähigkeit eines Ausschlaggiftes macht die Beurtheilung sehr schwer, binnen welcher Zeit der Ausschlagkranke als solcher, nicht durch die von ihm hinterlassenen Schuppen und Schorfe ansteckt.

Beim Scharlach wird die äusserste Grenze nicht über das Ende der Abschuppung hinausgedehnt. Es fragt sich nun, wann der Scharlachkranke anfängt anzustecken, und ob er zu jeder Zeit seines Ausschlags gleich stark ansteckt.

Wunderlich sagt: „Man nimmt an, dass die Ansteckung am leichtesten in den spätern Perioden des Scharlachs wirke.“ Dieser schon von Cazenave vertretenen Ansicht trete ich bei.



Wenn man Fälle anführt, welche für die Contagiosität des Scharlachs bereits in der Keimzeit oder während der Vorläufer sprechen sollen, so hat man noch nicht die bessere Annahme widerlegt, dass in diesen Fällen die später erkrankten Personen aus derselben Quelle angesteckt, aber in längerer Keimzeit als die ersterkrankten verharrt sind. Und hierbei ist immer noch zugegeben, aber nicht bewiesen, dass Scharlach stets durch Ansteckung erworben wird.

Es wird sich jetzt darum handeln, auszuführen, von welcher Periode an Scharlach ansteckt. Diejenigen, welche sich bestimmter ausdrücken, bezeichnen das Stadium der Abschuppung als das ansteckende.

Wann beginnt die Abschuppung?

1. Vom Tage ihrer Ansteckung an gerechnet: am 12. Tage (Bouchut), am 12. bis 22. (de Haen und Borsieri), am 15. bis 18. (Wunderlich), am 15. (West), am 18. (Rilliet und Barthez), am 17. bis 31. (Vogel; derselbe fügt später hinzu: „Das Contagium haftet am stärksten an den Hautfetzen, welche während der Abschuppung sich ablösen, wesshalb auch zu dieser Zeit, nicht während der Blüthe des Exanthems, am häufigsten die Ansteckung erfolgt und eine Verschleppung möglich ist"), am 20. (C. F. Kunze). v. Ammon sagt: „Wenn (in der Epidemie zu Dresden 1831) die Kinder einer Familie nach und nach erkrankten, so geschah es gewöhnlich so, dass die Krankheit bei Gesunden sich entwickelte, wann bei den Kranken der Zeitraum der Schälung eintrat. Jedoch lag auch oft zwischen dem Erkranken der Einzelnen ein grosser Zwischenraum von 6—8 Wochen".

2. Vom Tage der deutlichen Vorläufer an gerechnet: am 5. Tage (Bouchut), am 7. bis 26. (Henoch), am 8. bis 9. (West), am 8. bis 11. (Wunderlich), am 8. bis 12. (Bateman), am 9. bis 11. (Rilliet), am 11. (Wendt), am 11. bis 24. (Vogel), am 15. (Kunze).

3. Vom Tage des ausgebrochenen Hautscharlachs an gerechnet: am 7. Tage (Mayr), am 8. (Bateman), am 4. bis 9. Tage (Churchill).

Wann endet die Abschuppung?

1. Vom Tage der Ansteckung an gerechnet: am 17. bis 21. Tage (Bouchut), am 26. bis 38. (Rilliet und Barthez), am 20. bis 43. (West), am 40. (de Haen, Borsieri).

West lässt sich dahin vernehmen, dass die Abschuppung überhaupt 5 Tage bis 4 Wochen währt, Bateman dahin, dass die bösartige Form des Scharlachs länger dauert als die gutartige.

2. Vom Tage der deutlichen Vorläufer an gerechnet: am 11. bis 16. Tage (Bouchut), am 11. bis 21., selten am 28. (Churchill), am 20. (Mayr, welchem die ganze Krankheit vom Beginn der Vorläufer an 2—5 Wochen ausfüllt).

6*



3. **Vom Tage des ausgebrochenen Hautscharlachs an gerechnet:** am 14.—24.—31. Tage (Churchill), am 21. (Mayr).

Dass jedoch nach beendigter Abschuppung der Scharlachsamen noch nicht gleich aus dem Körper gewichen ist, lässt sich aus folgendem, in vieler Hinsicht höchst merkwürdigen Falle[1]) vermuthen.

Ein achtjähriges Mädchen litt seit 3 Jahren an Epilepsie. Sie erhielt nun Atropin in steigenden, zuletzt giftig wirkenden Gaben. Trotzdem erschienen eines Tages die Vorläufer des Scharlachs, am zweitfolgenden Tage der Ausschlag, dann Diphtheritis, Eiweissharn und dann leichte allgemeine Wassersucht. Vom Beginn der Vorläufer (22. September) hörten die epileptischen Anfälle auf. Die Abschuppung war am 15. November, also am 55. Tage beendet; am 17. wich das Eiweiss aus dem Harne; aber erst am 25. November, also

am 65. Tage

erschien der nächste, sehr heftige epileptische Sturm.

Man sieht hieraus, wie spät ein Scharlachkind noch durch seine Person anstecken kann. Erst nach dem 65. Tage der offenkundigen Erkrankung am Scharlach kann man also die persönliche Quarantäne unnöthig erachten; die sachliche, auf den Wohnsitz, Kleider und ähnliche Stoffe bezügliche ist damit noch nicht beendet. Ch. Murchison[2]) erzählt sichere Beispiele, wo das Wohnhaus eines Scharlachkranken trotz gründlicher Säuberung noch 4 Monate später den Wiedereingezogenen verderblich wurde, einanderes, in welchem durch einen Rock $1^1/_2$ Jahre darauf der Ansteckungsstoff wirksam verschleppt wurde. Solchen Thatsachen gegenüber werden die Behauptungen von spontan entstandenem Scharlach sehr abgeschwächt.

Zwei Fälle später Ansteckung stehen mir zu Gebote, in denen späte Mittheilung des Giftes, wahrscheinlich aber noch durch die Kranken selbst, erfolgte, obgleich man letztere für durchgeseucht hielt.

1. Beobachtung.

Im Jahre 1869 besuchte ein Kind in R., einem Marktflecken bei Leipzig, ein im letzten Hause des Ortes wohnendes Kind, welches 6 Wochen vorher Scharlach bekommen hatte. Jener Fall war damals einzig im ganzen Orte. Am 4. Tage danach wurde das erstgenannte Kind, obgleich es nur sehr kurze Zeit in dem andern Hause verweilt hatte, von Vorläufern, Tags darauf vom Scharlach ergriffen.

2. Beobachtung.

Im Jahre 1870 reiste eine Familie aus L. in ein Dorf bei Grossenhain zu Verwandten, bei welchen ein Kind 6, ein anderes 5 Wochen vorher Scharlach bekommen hatte. Beide letztere Kinder waren bei An-

[1]) A. Monti, Jahrbuch für Kinderheilkunde, VII. Jahrg. S. 78.
[2]) The Lancet, August 1864.



kunft der Verwandten bereits gebadet und an der Luft gewesen. Die Familie aus L. hält sich 2 Tage dort auf. Am 3. Tage, wo sie wieder abreist, ist das jüngste Kind derselben noch wohl. Es kommt Mittags in L. an; Nachmittags desselben Reisetages bemerkt man Vorläufer, 2 Stunden später den Ausschlag. An demselben Tage erkrankt in jenem Dorfe das 3. der dortigen Geschwister und bekommt den Scharlach nach heftigen Vorläufern.

Aus diesen zwei sehr durchsichtigen Beispielen geht hervor 1. dass Scharlach noch am Ende der 6. Woche mittheilbar ist, 2. dass die Keimzeit 2—3 Tage, die Vorläufer 2 Stunden bis einen Tag einnehmen.

Hienach müssen aber die früheren Erzählungen von langer Keimzeit, z. B. von 15 Tagen, so berichtigt werden, dass, wie bei Schwangeren, die Uebertragung auf die Frucht zu Anfang der Abschuppung erfolgt und die Keimzeit auf wenige Tage abgekürzt werden muss. Hienach bleibt, was schon Eingangs bedeutet wurde, zu Recht bestehen: der Scharlach wird während der Zeit der Schälung, nicht früher, mitgetheilt, aber auch noch zehn Tage nach Beendung der äussern Schälung, von Person auf Person.

Aus eben Gesagtem folgt nun ferner, dass die Quarantäne bei Scharlach viel schärfer und länger als bisher gehandhabt werden muss. Den Masern, welche ohnehin schon im Stadium der Vorläufer anstecken, kann in einem bevölkerten Lande kaum Jemand entgehen; vor den Pocken kann man sich meist durch Impfung schützen; ausserdem stecken sie erst nach dem Blüthestadium an. Vor dem Scharlach aber, der heimtückischsten und am wenigsten berechenbaren Ausschlagsform, zu welcher der Mensch nur bedingte Anlage hat, muss der Mitmensch durch umfassende Massregeln abgesperrt und behütet werden.

Ich kann nur mit Nachdruck wiederholen, was Fr. J. Behrend[1]) ausgesprochen hat: „Kinder aus einer Familie, in welcher die Masern oder das Scharlach herrschen, dürfen gar nicht zur Schule gelassen werden, und müssen, wenn in ihren Familien die Krankheit schon erloschen ist, dennoch mindestens 14 Tage in einer Art Quarantäne sich des Schulbesuchs enthalten."

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten, Band 49, S. 136.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Primäre Tuberculose des Nebenhodens und Hodens. Secundäre Tuberculose des Kleinhirns. — Bemerkungen über die Diagnose von Tuberkeln des Kleinhirns.

Von Dr. Robert Bahrdt in Leipzig.

Die nachstehende Krankengeschichte behandelt einen Fall von primärer Tuberculose des Hodens und Nebenhodens eines Kindes, auf welche nach einigen Monaten tuberculöse Entartung des Kleinhirns folgte, die in verhältnissmässig kurzer Zeit den Tod herbeiführte. Dieser Fall, bei dem während des Lebens die Diagnose von Tuberkeln des Hodens und des Gehirns gestellt und dann durch die Section bestätigt wurde, verdient wohl die Veröffentlichung, da einestheils sich in der Literatur wenige Fälle von primärer Nebenhoden- und Hodentuberculose aufgezeichnet finden, andererseits auch in den Beobachtungen der letzten Krankheitsperiode manches Bemerkenswerthe sich vorfand.

Patient war $3^3/_4$ Jahre alt, als er am 13. Januar 1870 in die Behandlung des Herrn Professor Hennig trat, welcher mir die Veröffentlichung des Falles, den ich meist mehrmals täglich zu beobachten Gelegenheit hatte, freundlichst überliess. Der Knabe war das letzte noch lebende Kind einer Amerikanerin, deren Gatte und eine Tochter, sowie mehrere Seitenverwandte bereits an Tuberculose verstorben waren. Zwei jüngere Verwandte sind geisteskrank. Im Juli 1869 hatte der Knabe angeblich den Keuchhusten durchgemacht und war auf Rath der amerikanischen Aerzte mit seiner Mutter Ende des Jahres 1869 nach Deutschland übergesiedelt. Seit der Reise hatte die Mutter Schwellung und Röthung der rechten Scrotalhälfte beobachtet, welche von ihr auf Reibung dieser Theile durch die Kleider geschoben wurde. Bei der Untersuchung des zartgebauten, aber nicht besonders schwächlichen Knaben fand sich das linke Scrotum leer und auch im Leistenkanal war der Hode noch nicht deutlich durchfühlbar. Die rechte Scrotalhälfte war in der That ziemlich stark geschwellt und geröthet, und man konnte in ihrem hintern Theile den Nebenhoden und Hoden nach vorn zu verdickt und nach derselben Richtung hin einen Abscess bildend durchfühlen, dessen Berührung erheblich schmerzte. Dabei hatte Patient mässiges Fieber, während die übrigen Organe, namentlich auch die Lungen keine besondere Abnormität darboten.

Am andern Tage, also den 14. Januar wurde der Abscess geöffnet und entleerte scheinbar gewöhnlichen Eiter. Die Wunde schloss sich nach wenigen Tagen und hinterliess eine Härte am Nebenhoden, ähnlich der, welche nach einer in Folge von Gonorrhoe entstehenden Epididymitis zu hinterbleiben pflegt. Eine „dünne, sich fortspinnende Eiterung" erfolgte hier nicht, wie sie von manchen Autoren (s. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, 3. Band) bei Abscedirung tuberculöser



Hoden- und Nebenhodengeschwülste geschildert wird (und wie wir sie kurz vorher bei einem Erwachsenen beobachteten, der ebenfalls von primärer Tuberculose des Nebenhodens betroffen war und später an Lungentuberculose zu Grunde ging). — Die Härte am Nebenhoden veränderte sich nicht weiter, zeigte sich aber mit der darüber liegenden Haut des Nebenhodens verwachsen; das Vas deferens erschien nicht verdickt. Ende Februar, also 5—6 Wochen nach dieser Zeit, begann der Knabe matt zu werden und liess den Kopf leicht hängen. Dieses Verhalten wurde Anfang März darauf geschoben, dass der linke Hoden unter Schmerzen binnen weniger Tage durch den Leistencanal in den Sack herabtrat. Eine Abnormität war an diesem Hoden nicht zu bemerken. Vom 10. April an war der Kopf des Knaben mehr eingenommen, heiss, im Gehen wurde etwas Schwanken beobachtet, schon früh kam Erbrechen dazu, welches damals mit einigem Grunde auf Ueberfütterung mit differenter Kost geschoben wurde. Der Stuhl war selten, der Leib eingezogen. Husten fehlte. Traumatische Einwirkungen hatten nicht stattgefunden, Ohrenfluss war nie dagewesen. In den folgenden Tagen trat stärkerer Kopfschmerz ein, der jedoch damals nicht besonders im Hinterkopfe localisirt war. Der Knabe lag zu Bett, schlief viel und unruhig, wurde immer theilnahmloser, bis der Zustand sich immer mehr und mehr der Somnolenz näherte. Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen gab er auf Befragen nicht an. Die Temperatur war bis zum 16. April subfebril, die Pulsfrequenz etwas niedrig, der Puls selbst nicht besonders unregelmässig, die Respiration normal.

Am 16. April war Patient ziemlich somnolent, sprach nur auf heftiges Zureden, klagte nicht über Kopfschmerz. Das linke Augenlid hängt deutlich tiefer herab als das rechte, konnte aber gehoben werden. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren etwas träg, jedoch scheint die Sehkraft noch nicht erheblich gestört. Nach Aussage der Mutter soll er den linken Bulbus viel nach innen rotirt haben. Die Zunge wurde etwas nach rechts herausgestreckt; weitere motorische Störungen nicht vorhanden. Ein normaler Stuhl auf Clysma.

Am 17. April stieg die Temperatur bis circa 40,0; der Puls war 136, nicht unregelmässig, die Respiration 14. In der vorhergehenden Nacht waren kurze Schlafperioden, zuweilen von kurzem Husten unterbrochen, einmal erfolgte heftiges Aufschreien und Verlangen nach Eisumschlägen. Seit dem Morgen fehlte die Sprache. Die linke Pupille ist deutlich dilatirt, der linke Fuss etwas contrahirt, der rechte normal, dessgleichen die oberen Extremitäten.

1 Uhr Nachmittags stellten sich zum ersten Male die ausgesprochensten Convulsionen der ganzen linken Körperhälfte ein. Als ich gegen 3 Uhr zu dem Kranken kam, lag derselbe in vollständigster Bewusstlosigkeit, ohne auf äussere Reize zu reagiren, etwas auf der rechten Seite. Die Pupillen waren beiderseits starr, die linke erheblich dilatirt. Die ganze linke Gesichtshälfte, der linke Arm und das linke Bein waren von starken clonischen Krämpfen betroffen, so dass etwa 80—100 Contractionen in der Minute ausgelöst wurden. Besonders waren alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln der linken Seite in heftiger Bewegung. Auf- und Abziehen des Stirnmuskels, Runzeln der Augenbraue, Blinzeln und Schliessen des linken Lides, Zucken des Nasenflügels, Verzerrung des Mundwinkels nach oben boten das exquisiteste Bild eines Facialiskrampfes. Die Muskeln der rechten Körperhälfte waren schlaff. Trismus und Opisthotonus nicht vorhanden.

Die Körpertemperatur war etwa 39,0, der Puls im höchsten Grade wechselnd, sehr klein und aussetzend, so dass derselbe während wenigen Minuten zwischen 90—140 Schläge in der Minute schwankte, die Respiration sehr beschleunigt, starkes Trachealrasseln.

Ungefähr 10 Minuten nach der Darreichung von Moschus 0,03 wurde der Puls etwas voller und entschieden regelmässiger, so dass gegen 4 Uhr derselbe bei mehrmaligem Zählen immer 140 Schläge hatte. Dann wurden



zuerst die Facialiskrämpfe geringer, es erfolgten nur noch schwache Contractionen des m. orbical. palpebr. und des m. levat. angul. or. alaeque nas. bis auch diese sistirten, ebenso wurden die Krämpfe des linken Beines, endlich die des linken Armes geringer und waren gegen 5 Uhr verschwunden. Patient lag mit halbgeöffneten Augen, mit etwas nach oben gerollten Bulbis noch vollständig bewusstlos da. Mässiger Strabismus intern. ocul. sinistr. — Die linke Pupille war jetzt enger als die stark dilatirte rechte, ein geringes Reagiren deselben trat erst Abends 7 Uhr wieder ein.

Um dieselbe Zeit rief Patient nach seiner Mutter, schien jedoch deren Stimme nicht zu hören. In der darauf folgenden Nacht blickte er mehrmals auf Fragen seiner Mutter auf, antwortete auch, jedoch vollständig unverständlich. Convulsionen kehrten bis jetzt nicht wieder, dagegen wurden besonders mit dem rechten Arm automatische Bewegungen gemacht, die auffällig oft nach der rechten Seite des Kopfes hin geschahen. — Vorübergehend stellte sich auch ein leichter Grad von Trismus ein, so dass man genöthigt war, beim Einflössen der Medicin den Unferkiefer gewaltsam etwas herabzudrücken. Das Schlucken war nicht gestört.

Das Trachealrasseln war mit den Convulsionen verschwunden. Auf der Brust waren beiderseits trockene bronchitische Geräusche zu hören, sonst keine Abnormität wahrnehmbar. — Die Temperatur fiel gegen Morgen, der Puls ging von 144 bis auf 120 Schläge herab. — Urin liess der Knabe unter sich gehen.

Am 18. April war der Zustand anscheinend etwas besser. Die Körpertemperatur war ziemlich gleichmässig und wurde am Nachmittag in der Höhe von 39,1 befunden. Der Puls war nicht unregelmässig, früh 144, Mittag 132, Abend 136, dagegen war die Respiration beschleunigt und schwankte im Laufe des Tages zwischen 47 und 54 Athemzüge in der Minute.

Das Bewusstsein kehrte bis zu einem gewissen Grade wieder, indem Patient am Nachmittage Thee verlangte, ferner selbst sagte, dass er den Urin habe unter sich gehen lassen, auch seine Mutter küsste. Ferner waren die Pupillen von ziemlich gleicher Weite und reagirten allerdings undeutlich bei Annäherung von Licht, die linke weniger als die rechte. Ausser dem fortbestehenden Strabism. intern. des linken Bulbus waren keinerlei Zeichen von Reizungs- oder Lähmungszuständen wahrzunehmen.

Die Percussion der Brust ergab rechts vorn oben etwas kürzeren Ton. Rauhes etwas verlängertes Inspirium über der rechten Thoraxhälfte war die einzige Abnormität bei der Auscultation, nirgends Rasseln.

Die Zunge war trocken, etwas belegt, wurde nicht herausgestreckt; der Leib eingezogen, in der Nabelgegend gespannt. Stuhl war trotz Clysma seit zwei Tagen nicht eingetreten.

Am 19. April war der Zustand bis gegen Abend im Gleichen, es erfolgte ein reichlicher, dünnbreiiger Stuhl auf ein Clysma mit einem Sennainfus. Nachmittags fing die Temperatur an zu steigen und erreichte um 9 Uhr eine Höhe von 40,5. Der Puls war 142, nicht besonders unregelmässig. Die Respiration wurde stöhnend und schnarchend. Das Gesicht stark geröthet, der Patient sehr unruhig, stöhnte, zupfte an der Bettdecke, machte viel automatische Bewegungen. Die Augen waren wieder vollständig geöffnet, Bulbi wurden unruhig umhergerollt.

In der Nacht traten Convulsienen ein, die allerdings nicht ärztlich beobachtet wurden, aber nach Aussage der höchst zuverlässigen Wärterin von derselben Art, wie die oben beschriebenen, jedoch schwächer gewesen sein sollen. Auf die Anwendung von Moschus 0,03 wurden dieselben wiederum schwächer, aber noch Vormittag des 20. April waren leise Zuckungen sichtbar.

20. April. Die Temperatur blieb den Tag sehr hoch, fiel jedoch



Abend 6 Uhr bis auf 39,0, der Puls, welcher gegen Mittag 168 Schläge hatte, sank ebenfalls bis auf 136, wurde aber unregelmässig und klein.

Das oben beschriebene Zucken nahm am Morgen ab, dagegen wurden scheinbar bewusste Bewegungen besonders mit dem linken Arme gemacht, von einer Lähmung desselben konnte also keinesfalls die Rede sein. Gegen Mittag waren besonders auch die Flexoren des rechten Vorderarmes in Thätigkeit. Die Bulbi gehen wieder stark nach oben, der Strabismus war im Gleichen; eine ausgeprägte Ptosis des linken obern Lides trat ein, bei Annäherung von Licht wurde das Auge geschlossen, die rechte Pupille wieder weit; reagirte nicht im Geringsten. Die Conjunctivae bulbi waren stark injicirt. Die Percussion des Thorax war links hinten oben, besonders aber rechts vorn etwas gedämpft. Kein Rasseln hörbar. Der Mund stand halb offen, die Zunge war trocken, weisslich belegt, der Leib stark eingezogen; Stuhl und Urin lässt Patient unter sich gehen.

Am 21. April gegen Morgen war Patient in der grössten Unruhe, es trat starkes Umherwerfen ein, er rief einige Male nach seiner Mutter, das Gesicht war cyanotisch, die Respiration unregelmässig, stöhnend; Trachealrasseln. Gegen 9 Uhr war der Puls fadenförmig, unregelmässig, nur am Herzen zu zählen, die Haut mit starkem Schweisse bedeckt. Zuweilen machten noch die Hände zuckende Bewegungen. In diesem Zustande erfolgte gegen Mittag der Tod.

Die Section wurde am nächsten Tage unter ziemlich bedeutenden Hindernissen vorgenommen. Sie ergab in der Hauptsache folgendes:

Schädeldach normal; die Dura mater bot ausser einigen überfüllten Gefässen namentlich auch an ihren hintern Theilen nichts Abnormes dar. Weiche Hirnhäute ziemlich bedeutend ödematös, an einzelnen Stellen hellgraue Trübungen, jedoch ohne Tuberkelgranulationen. Das gleiche Verhältniss zeigte sich an der Basis, Trübungen besonders der fossae Sylvii und dem Chiasma n. optic. entsprechend, keine Tuberkeln. Substanz des Gehirns, graue und weisse, stark ödematös, auf dem Querschnitte deutliche Hyperämie. — Ventrikel sämmtlich mässig erweitert. Auf dem Ependym der Seitenventrikel und den Plex. choroid. zeigten sich frische miliare Granulationen. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein nicht ganz kirschengrosser käsiger Heerd ganz nahe den Hirnhäuten in der grauen Substanz; Umgebung desselben normal. — Die Corpora quadrigemina waren makroskopisch normal.

In dem kleinen Gehirn und zwar in dem obern vordern gegen die Brücke zu gelegenen Theile der rechten Seite fand sich ein über kirschkerngrosser Tuberkel, der zwar sich ebenfalls schon ziemlich verkäst zeigte, jedoch entschieden frischer, als der kleinere Heerd in der rechten Grosshirnhemisphäre erschien. Der Tumor lag ziemlich oberflächlich, berührte jedoch die hintere Wand der Brücke nicht; die Brücke selbst war frei. Die Oberfläche des Kleinhirns zeigte auf ihrer, dem Hinterlappen des grossen Hirns zugekehrten Fläche reichliche miliare Granulationen ziemlich frischen Datums.

Die Mundhöhle und der Kehlkopf, sowie Trachea und grössere Bronchien enthielten sehr reichlichen, schaumigen dünnflüssigen Schleim; ihre Schleimhäute stark injicirt und geschwollen. Bronchialdrüsen sämmtlich theils einfach hypertrophirt, theils im Zustand der Verkäsung. Einzelne kleine käsige Heerde in den oberen Lappen beider Lungen, in deren Umgebung acutere catarrhalische Affectionen, keine miliaren Tuberkeln.

Drüsen im Unterleib hypertrophisch, mehrere im Anfangsstadium der Tuberculisirung. Auf der Darmserosa zahlreiche frische miliare Granulationen. Milz etwas vergrössert, auf dem Ueberzuge dicht gedrängte Tuberkeln, frisch, theilweise noch ziemlich hell. Linke Niere enthält, der Mitte einer Pyramide entsprechend, einen käsigen Heerd, der bis in das Nierenbecken hinabreichte. Auf der Kapsel beider Nieren frische miliare Tuberkeln. Uebrige Unterleibsorgane ohne besondere Abnormität.

Der linke Hode und Nebenhode, sowie die Prostata und die Samen-



bläschen boten nichts auffallendes dar, auch die Ureteren und die Vasa deferentia waren normal, besonders erschien auch das Vas deferens der rechten Seite nicht verdickt. Der rechte Nebenhode und der untere Theil des an ihn grenzenden Hodens war verdickt und zeigte auf dem Durchschnitte mehrere ineinander zusammenfliessende rundliche Knoten aus graugelber käsiger Masse, die in ein dickes schwieliges Bindegewebe eingebettet waren, welches an Stelle des Hoden- und Nebenhodengewebes getreten war. Der übrige Theil des Hodens war von normaler Struktür, soviel mit dem blossen Auge unterschieden werden konnte. Die Entfernung eines Stückes zur mikroskopischen Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Die Albuginea war mit der Scheidenhaut fast überall verwachsen; an der Stelle der Incision erschienen alle Häute bis zur Oberfläche mit einander verlöthet. Die Verdickung des Nebenhodens wurde nach obenzu geringer, das Lumen des Vas deferens war nicht obstruirt.

Epicrise:

Im Anfang des Januar war der Knabe mit bereits sehr vorgeschrittener Tuberculose des Hodens und Nebenhodens in unsre Behandlung getreten, welche Diagnose bereits mit Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse gestellt werden durfte. Wir hatten aber auch das Recht, dieselbe als eine primäre zu bezeichnen, da kein Organ, namentlich die Lungen und das Gehirn die Zeichen der Tuberculose darboten, so dass wir die später eingetretenen Affectionen sicher als secundäre ansehen durften. Ob Hode oder Nebenhode zuerst erkrankt war, liess sich nicht sicher eruiren; die erste Untersuchung zeigte schon beide Organe afficirt. Gewöhnlich tritt ja die Tuberculose zuerst im Nebenhoden auf und geht von da auf den Hoden über. Dass auch in unserm Falle der Verlauf ein solcher gewesen ist, wird dadurch wahrscheinlich, dass fast der ganze Nebenhode entartet war, während vom Hoden selbst nur ein Theil sich degenerirt zeigte. Bemerkenswerth ist der Stillstand der Krankheit nach der Abscedirung des Hodens; wir finden keine Fortsetzung der Tuberculose nach dem Samenstrang, den Samenbläschen, der Prostata oder der Blase hin, so dass man wenigstens von dem localen Processe im Hoden eine relative Heilung annehmen darf. Die miliaren Tuberkeln auf der Nierenkapsel und der kleine käsige Heerd in der linken Niere ist bei dem völligen Intactsein der Ureteren nicht als eine directe Fortpflanzung der Hodentuberculose, sondern, gleich den späteren Affectionen, als ein Fortschreiten der allgemeinen tuberculösen Dyscrasie aufzufassen. — Auch das darf wohl als erwähnenswerth erscheinen, dass die Tuberculose gerade den im Hodensack befindlichen Hoden betraf und den noch im Herabsteigen begriffenen Hoden frei liess, während erfahrungsgemäss ein noch im Leistencanal befindlicher Hoden zu Neubildungen geneigt ist, was durch den Druck, welchen derselbe bei der Passage des Kanals auszustehen hat, erklärt werden kann. — Die mannigfachen andern pathologischen Verhältnisse, welche die Section uns darbot, namentlich die miliaren Tuberkeln, die theilweise erst in der letzten Zeit entstanden sein mochten, können mit Stillschweigen übergangen werden, ausser der Affection im Gehirn.

Während des Herabtretens des linken Hodens sahen wir nun die ersten Symptome des Hirntuberkels auftreten; es folgte derselbe gleichsam als zweite Station der Tuberculose; namentlich machten sich Störungen in den Lungen nicht bemerklich; dieselben zeigten sich ja auch bei der Section nur in geringem Grade afficirt. Während des Lebens wurde die Diagnose eines Hirntuberkels auf der rechten Seite mit darauf folgendem Hirnoedem resp. Hydrocephalus gemacht, jedoch der genauere Sitz des Tumors wurde wegen der mannigfachen sich mehrfach ändernden Erscheinungen nicht bestimmt. Es soll daher nach der Begründung der etwas allgemeinen Diagnose, die übrigens die Autopsie bestätigte, der



Versuch gemacht werden, die Gehirnsymptome während des Lebens mit dem Sitz des Tuberkels (namentlich dem des Kleinhirns) in Einklang zu bringen.

Dass wir es besonders in der letzteren Zeit mit einer diffusen Erkrankung des Hirns zu thun hatten, darüber liess uns der allgemeine Kopfschmerz, die Störung des Bewusstseins, der Sopor, die zuletzt wenigstens irregulären Zuckungen, das Erbrechen, die Unregelmässigkeit des Pulses wohl nicht im Zweifel. Von den Erkrankungen des Gehirns nun, welche wir als diffuse bezeichnen, erschien uns bei gleichzeitigem Hirntuberkel, den wir im Folgenden begründen wollen, eine ödematöse Ausschwitzung in das Hirngewebe und die Vertrikel am wahrscheinlichsten.

Mehrere Symptome begegnen uns in dem Krankheitsverlaufe, welche auf eine Heerdaffection hinweisen. Vor Allem ist eine gewisse Halbseitigkeit in den Lähmungen und Krämpfen deutlich ausgesprochen. Wir haben links Lähmung des Levator palpebr. sup., des Rectus extern., des Circularis iridis, also Parese mehrfacher Zweige des Oculomotorius, ferner des linken Hypoglossus, wenn dieselbe auch theilweise nicht sehr exquisit und constant war, sodann Convulsionen, die besonders am 16. April ganz vollständig auf die linke Körperhälfte und namentlich den linken Facialis beschränkt waren. Wenn der Kopfschmerz auch im Ganzen als ein allgemeiner bezeichnet werden musste, so lassen doch die Bewegungen, die der Kranke wenigstens zu gewisssn Zeiten mit der Hand nach der rechten Seite des Kopfes machte (wo wir ja den Sitz des Heerdes nach dem Angeführten hin verlegen müssen), darauf schliessen, dass wenigstens zeitweilig der Kopfschmerz localisirt war.

Wenn wir nun eine Heerdaffection der rechten Gehirnhälfte diagnosticirten, so war es auch unschwer zu bestimmen, welcher Art dieselbe war. An eine Apoplexie oder Arterienverstopfung zu denken, lag kein Grund vor; und es blieb nur zu entscheiden, ob ein Hirntumor oder eine circumscripte eitrige Entzündung, ein chronischer Hirnabscess vorliege. Alle diejenigen Unterscheidungsmomente, welche uns von Griesinger in dessen „diagnostischen Bemerkungen über Hirnkrankheiten" bei der Differentialdiagnose dieser beiden Processe angegeben werden, fallen hier für den Tumor in das Gewicht: es ist kein Trauma vorausgegangen, es besteht keine Otorrhoe, wie dies viel häufiger bei dem Abscess vorkommt; vor Allem aber finden wir in unserm Falle Nichts von dem Verlaufe, wie er dem Hirnabscess eigen ist, sondern der Verlauf ist als ein stetiger, sich allmählig steigernder zu bezeichnen; wir haben namentlich keine irgendwie andauernden Besserungen, sondern nur auf wenige Stunden scheint einmal eine geringe Spur von Bewusstsein zurückzukehren, es folgen dann die Druckerscheinungen, die wahrscheinlich von dem schliesslichen Oedem durch Beengung des Schädelraums herbeigeführt sind und unter denen dann der Tod erfolgt.

Wir bezeichneten den Tumor als einen tuberculösen, und ist wohl ausser den angeführten anamnestischen Verhältnissen die unmittelbar vorausgegangene Tuberculose des Hodens und Nebenhodens die beste Begründang dafür.

Obschon bei der Frage nach dem genaueren anatomischen Sitze des Tuberkels mehrfach an das kleine Gehirn gedacht wurde, so wagten wir doch nicht, eine bestimmte Diagnose nach dieser Richtung hin zu machen: die Paresen zeigten sich sehr wechselnd, auch war im Anfange nicht genau das Verhalten des Gesichtssinnes zu eruiren, welches nach dem Vorgange von Griesinger, dem wir genau bei diesem Falle gefolgt sind, ja als der „Ausgangspunkt für die Bestimmung des Sitzes" angesehen werden muss. Im weitern Verlaufe zeigte sich nun der Gesichtssinn erheblich gestört; zwar konnte der Patient bei seinem soporösen Zustande nicht selbst darüber Auskunft geben, aber die Pupillen blieben bei Annäherung von Licht starr und weit. Es musste also entweder eine Störung vorhanden sein, die direct auf das intracerebrale Centrum



des Gesichtssinns auf irgend eine Weise wirkte oder dessen Nervenbahnen von den Vierhügeln, dem intracerebralen Centrum aus bis in die Orbita insultirte.

Während wir nun durch die gleichzeitige Oculomotoriuslähmung und die Facialiskrämpfe in der Diagnose irregeleitet wurden und desshalb von dem Centrum des Gesichtssinnes absahen und eine Affection an der Basis in Erwägung zogen, wurden wir durch die Section fast über alle Erscheinungen, namentlich auch über die so eigenthümlichen Convulsionen aufgeklärt. Wir fanden einen kirschkerngrossen Tuberkel in dem vordern obern Theile des Kleinhirns, derselbe war nicht weit von der Mittellinie entfernt, und er konnte seiner oberflächlichen Lage wegen sehr wohl einen Druck auf die vor ihm liegenden Theile, also auch auf die Vierhügel ausgeübt haben. Es wird aber nicht nur dadurch die Störung des Gesichtssinnes erklärt, sondern auch die Convulsionen sind damit sehr gut zu vereinigen. Bei Experimenten an Thieren hat Reizung der Vierhügel besonders in den unteren Theilen bestimmte Convulsionen hervorgebracht; und es sind in unserm Falle gerade diese Theile einem Drucke von dem vorderen oberen Theile des Kleinhirns, wo der Tuberkel sass, ausgesetzt gewesen. Da die Corpora quadrigemina selbst dem blossen Auge normal erschienen (mikroscopisch konnten sie nicht untersucht werden), so ist wohl anzunehmen, dass nur durch den Druck der benachbarten Neubildung besonders bei Blutüberfüllung derselben die geschilderten Vorgänge hervorgerufen wurden; dies entspricht auch dem Krankheitsverlaufe, da namentlich die Convulsionen nur zu gewissen Zeiten auftraten.

Die Convulsionen waren fast ganz auf die linke, also dem Tumor entgegengesetzte Seite beschränkt und nur am Tage vor dem Tode war auch der rechte Vorderarm von denselben betroffen. Ich glaube desshalb, dass unser Krankheitsfall dem Falle „Herter" (s. Archiv der Heilkunde, I. Jahrgang pag. 59) von Griesinger an die Seite gestellt werden kann. Derselbe betraf einen Knecht, der an einem aus dem vordern obern mittleren Theile des Kleinhirns hervorwuchernden Markschwamm zu Grunde gegangen war, welcher das rechte Paar der Vierhügel platt gedrückt hatte. Der Kranke hatte in der vierten Woche seiner Erkrankung (und in der vierten Woche vor dem Tode) eigenthümliche Krämpfe bekommen, die, wie in unserm Falle, gleichzeitig mit Lähmungen begannen. Diese Krämpfe waren zwar nicht wie in unserm Falle ganz auf die linke Seite beschränkt, jedoch begannen sie meist links, und es waren diese starken Zitterkrämpfe in der linken Körperhälfte überwiegend. Griesinger hält diese Krämpfe als direct an der Erkrankungsstelle entstanden, „da

1. hier Hirntheile lädirt waren, deren directe Reizung Krämpfe macht, nämlich die Vierhügel auch in ihren untern Partien,

2. da an diesen Krämpfen die den Vierhügeln zukommende überwiegende Wirkung auf der entgegengesetzten Seite auch hervortrat."

In unserm Falle ist diese Wirkung auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite eine noch eclatantere. — Die Convulsionen des Kranken Herter befielen die obern Extremitäten mehr als die untern. Bei unserm Kranken hielten die Krämpfe ebenfalls im linken Arm am längsten an, während bereits die linke Gesichtshälfte und die linke untre Extremität zur Ruhe gekommen war. Es ist also auch hier das gleiche Vorwiegen der Krämpfe in der obern Extremität zu beobachten. Wie sich dies beim Anfang der Convulsionen verhielt, war nicht festzustellen, da derselbe nie ärztlich beobachtet wurde.

Bemerkenswerth für den Sitz des Tuberkels im Kleinhirn ist, dass die Mutter des Kranken im ersten Drittel des April ein Schwanken des Patienten wahrgenommen hatte, was wir um so eher auf eine Störung in den Bewegungen des Rumpfes schieben dürfen, als von einer Lähmung der untern Extremitäten bis zuletzt Nichts bemerkt wurde. Auf die Bewegungen der Wirbelsäule und überhaupt des Rumpfes hat



aber nach den physiologischen Experimenten das kleine Gehirn wahrscheinlich ganz besonderen Einfluss. Ein gleiches Hin- und Herschwanken erwähnt auch Griesinger in dem Falle Herter und zwar zu einer Zeit, wo ebenfalls noch keine paralytischen Erscheinungen der untern Extremitäten bestanden.

Was die theilweise und zeitweilige Lähmung des Oculomotorius und Abducens (Rect. externus) der linken Seite anlangt, so könnte man versucht sein, dieselbe ebenfalls von einem Druck des Tumors nach der Richtuug der Brücke zu abzuleiten; es würde jedoch der Tuberkel, der ja auf der rechten Seite sass, eine solche Lähmung dann auf der gleichen, also der rechten Seite hervorgerufen haben. Am besten lassen sich diese Paresen, ebenso wie die einmal bemerkte Störung im linken Hypoglossus mit dem Druck des Hydrocephalus und des Gehirnödems vereinen, zu dessen Entstehen auch die auf der Oberfläche des Kleinhirns und in den Ventrikeln bestehenden miliaren Tuberkeln von grossem Einflusse gewesen sind. Uebrigens waren, wenn auch seltner, in dem Verhalten des rechten Oculomotorius (Circularis iridis) Störungen vorhanden. — Auf die Ausdehnung der Pupille folgte meist, gleichsam als Reaction, eine Zeitlang anhaltende Myosis.

Was den Tuberkel älteren Datums in der rechten Grosshirnhemisphäre (und zwar in der grauen Substanz ganz nahe der Peripherie) anbelangt, so dürfen wir diesem keines der vorhandenen Symptome als von ihm sicher hervorgerufen zusprechen; Störungen in diesen Hirnpartien können ja sogar ganz symptomlos verlaufen.

Eine vollständige Aphasie war nicht vorhanden, wir sahen unsern Kranken selbst noch am Tage seines Todes nach seiner Mutter rufen, auch schien zuweilen eine Spur des Bewusstseins zurückzukehren.

Der Kranke ging unter den Symptomen einer diffusen Gehirnaffection, des Hirnoedems zu Grunde.

Wir finden so in der That fast alle Symptome, die von Griesinger besonders dem Hirntuberkel zugeschrieben werden, als einer Combination von 1. Heerderkrankung und 2. diffuser Erkrankung hier ausgeprägt vor und zwar:

1) Kopfschmerz, wenigstens zuweilen dem Sitze des Heerdes entsprechend, also auf der rechten Seite,
paralytische Erscheinungen (wenn auch nicht nachzuweisen ob direct vom Tuberkel ausgehend) und
Krämpfe in Muskelpartien der entgegengesetzten, also linken Seite.
2) Störung des Bewusstseins,
soporöser Zustand,
irreguläre Zuckungen, besonders kurz vor dem Tode;
Erbrechen, und endlich
Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration, die deutlichen Zeichen des Gehirndrucks (durch die Verengung des Schädelraums in Folge des Hydrocephalus).

Besonders aber mag noch als charakteristisch für den Sitz des Tuberkels im vorderen oberen Theile des Kleinhirns hervorgehoben werden

1) die Sehstörung,
2) die exquisit auf der entgegengesetzten Seite hervortretenden Convulsionen und ihr vorzüglich langes Andauern in der obern Extremität,
3) das Schwanken des Kranken.

Was diese Punkte, die sich übrigens alle bei dem Kranken Herter ebenso verhielten, anlangt, so sei es noch gestattet, 4 letal endende Fälle von Tuberkel im Kleinhirn heranzuziehen, die von Dr. Friedrich Stiebel in dem Journal für Kinderkrankheiten Bd. XXIV pag. 328 u. fgd. veröffentlicht worden sind. Das Schwanken des Rumpfes ist hier nicht erwähnt, ebenso fehlen Notizen über den Gesichtssinn, nur in Fall IV wird



bemerkt, dass die Pupillen gegen Lichtreiz vollkommen unempfindlich waren, während das Kind sonst auf äussere Eindrücke gut reagirte; es war jedoch hier das Gesicht wahrscheinlich durch einen bestehenden enormen Hydrocephalus und ein dickes tuberkulöses Exsudat am Chiasma aufgehoben. Dagegen ist das Auftreten oder Fehlen der Convulsionen hier sehr charakteristisch für den Sitz und es seien deshalb die IV Fälle hier nebeneinandergestellt; in allen IV bestand zuletzt Hydrocephalus und in allen IV sassen die Tuberkeln im Kleinhirn.

Fall I. Ganze rechte Hemisphäre von der Peripherie bis zum Centrum tuberkulös entartet, also auch der vordere obere Theil bis zur Mitte. — Clonische Convulsionen der oberen Extremitäten.

Fall II. Vier Tuberkeln an der linken Seite des oberen Wurms, sowie an der hinteren Seite des oberen Lappens beider Hemisphären. Keine Convulsionen.

Fall III. Ein Tuberkel an der unteren Seite der rechten Hemisphäre. Keine Convulsionen.

Fall IV. Ein Tuberkel an der linken Hemisphäre nach unten und aussen. Allgemeine Convulsionen. —

Wir sehen also, dass nur in dem Falle I Convulsionen aufgetreten die den oben beschriebenen ebenfalls entsprechen, und in der That ist in Fall I allein der Theil des kleinen Gehirns betroffen, von dem aus eine Einwirkung auf die Vierhügel geschehen kann, d. h. der vordere obere, mittlere.

Wie also aus diesen Fällen, sowie dem Griesinger'schen und dem unsrigen hervorgeht, sprechen:

1) Convulsionen auf der durch Tumor entgegengesetzten Seite und
2) die Störung des Gesichtssinnes nicht für den Sitz des Tumors überhaupt im kleinen Gehirn, sondern nur für den Sitz im vorderen oberen mittleren Theile des kleinen Gehirns.

Ausser etwa dem Schwanken des Rumpfes giebt es bis jetzt keine weiteren directen Wegweiser der Diagnostik. Paralytische Erscheinungen, die nach Rilliet und Barthez bei Tuberkeln des Kleinhirns sehr häufig vorkommen, waren in den 4 Stiebel'schen Fällen nicht vorhanden, ebenso wie wir die wenigen und wechselnden Paresen unseres Falles auch nicht sicher als Folge des Tuberkels im Kleinhirn ansehen konnten.

Es erübrigt noch, einige Worte über die angewandte Therapie zu sagen. Die Hodentuberkulose wurde ausser der Eröffnung des Abscesses exspectativ behandelt, und durch kräftige Diät suchten wir die Gesammtconstitution aufzubessern. Die Gehirnaffection wurde von Anfang an antiphlogistisch mit Eisüberschlägen auf den Kopf behandelt, daneben wurde Diät und Stuhl geregelt, letzterer mittelst Clysma, dem hin und wieder ein Sennainfus zugesetzt wurde. Vom 16. April erhielt das Kind Kali jodat. in grossen und steigenden Dosen, und es wurde dabei an eine Resorption gedacht, ohne dass wir jedoch uns einen gewissen Erfolg versprachen. Wenn wir diese ganze Therapie als eine völlig fruchtlose bezeichnen müssen, so kann dies nicht von der Darreichung des Moschus gesagt werden, mit dem wir gegen die heftigen stundenlangen Convulsionen der linken Seite vorgingen. Wenn wir natürlich auch nicht beweisen können, dass die Convulsionen ohne den Moschus (0,03) nicht sistirt worden wären, so ist es doch mindestens bemerkenswerth, dass sie wenige Minuten nach der Einführung des Moschus aufhörten (und zwar zuerst die Krämpfe des Facialis, dann die des Beines und zuletzt die des Armes), während sie vorher bereits über zwei Stunden in ganz gleicher Stärke angedauert hatten. Zugleich hob sich der vorher ganz unregelmässige und kleine Puls und wurde regelmässig, auch das Trachealrasseln verschwand. Es schien in der That, als wäre dadurch



das besonders für die Angehörigen schreckliche Bild der Convulsionen verdrängt worden. Immerhin ist aber in einer Krankheit, gegen die selbst wir Nichts zu thun vermögen, die Besänftigung eines für die Umgebung qualvollen Symptoms ein Vortheil, vorausgesetzt, dass wir dadurch dem Kranken keinen Schaden zufügen, was sicherlich durch eine so kleine Dosis Moschus nicht geschieht.

Gegenüber dem Ausspruche von Rilliet und Barthez über Hirntuberkel: „La maladie se termine toujours par la mort", berichtet Stiebel (als 10. Fall seiner oben angeführten Abhandlung über Hirntuberkel im Journal für Kinderkrankheiten) einen Fall von Hirntuberkel, bei welchem völlige Heilung eingetreten sei. Er betraf ein früher syphilitisches Kind, welches damals mit Quecksilber und Decoct. rad. Sassaparillae behandelt worden war. Die Diagnose des späteren „Hirntuberkels" wird durch folgende Momente begründet: plötzlicher Schwindel, Bewusstlosigkeit, halbseitige gekreuzte Convulsionen, Subparalyse der unteren Extremitäten und Kopfschmerzen. Die Heilung erfolgte nach vergeblicher Anwendung einer Jodcur unter dem Gebrauche des Syrupus Ferr. jodat. in steigender Dosis. Wenn nun auch ein Hirntuberkel die genannten Symptome hervorrufen kann, so glaube ich doch, dass dieselben nicht specifisch für Hirntuberkel sind, sondern dass jeder andere Tumor von gleicher Consistenz und Grösse, welcher dieselben Gehirnfasern beeinflusst, auch dieselben Erscheinungen hervorrufen kann. Warum sollte man also nicht ein Syphilom im Gehirn, von dem man ja recht wohl eine Heilung erwarten kann, hier annehmen, da noch dazu die Anamnese einen ganz eclatanten Anhaltepunkt dafür angiebt? Dass keine Besserung unter dem Gebrauche des Jods eintrat, sondern dieselbe erst später erfolgte, als der Kranke mit Syr. ferr. jodat. tractirt wurde, ist kein Beweis dagegen: man sieht oft genug syphilitische Neubildungen dem Gebrauche des Jods lange Zeit hindurch trotzen.

Jedenfalls ist der Fall nicht dazu angethan, um als Beweis von Heilung eines Hirntuberkels hingestellt zu werden. Neben den vorhin angeführten Worten von Rilliet und Barthez steht, wie Stiebel selbst anführt, weiter über Hirntuberkel: nous ne connaissons dans les sciences aucun exemple bien constaté de guérison. Sicher ist auch der Stiebel'sche Fall kein exemple bien constaté. Die Diagnose faad, soweit mir bekannt, nicht durch eine spätere Section, die etwa einen verkreideten Hirntuberkel hätte constatiren müssen, ihre Bestätigung, da der Knabe blühend und gesund war. Sie bleibt also allein auf jene obengenannten Symptome während des Lebens gestützt. Der Satz von Rilliet und Barthez über den absolut lethalen Ausgang der Hirntuberkeln darf vollkommen aufrecht erhalten werden. —

Nachtrag. Leider erst nach Abschluss der vorliegenden Arbeit kam dem Verfasser eine interessante Arbeit von Dr. L. Fleischmann zu Gesicht, welche dieser im III. Jahrgange, 1. Heft, p. 90 u. flgde des Jahrbuchs für Kinderheilkunde veröffentlicht hat. Dieselbe enthält die ausführliche Beschreibung eines Tumor cerebelli, an die sich eine kurze Zusammenstellung von 20 anderen Fällen von Tuberkeln des grossen und kleinen Gehirns reiht. In dem ersteren Falle handelt es sich um einen hühnereigrossen unregelmässigen Knoten im Wurme, und einen ebenso beschaffenen und nahezu gleich grossen in der daran grenzenden rechten Hälfte des Kleinhirns; ferner waren die übrigen Theile der rechten Kleinhirnhemisphäre, die Kleinhirn- und Grosshirnstiele, sowie Brücke und verlängertes Mark breiig erweicht. Dabei hatte beiderseitige Amaurose bestanden, die nach dem oben Angeführten sehr wohl auf den Druck des grossen Tuberkels nach den Vierhügeln hin zurückgeführt werden kann. Die Convulsionen waren nicht den mehrfach beschriebenen entsprechend, was auch nach der Affection so vielfacher Hirntheile, wie Brücke, Medulla oblongata etc. nicht erwartet werden kann.

In allen den Fällen von Tuberkeln im Kleinhirn war, wie in dem unsrigen, Hydrocephalus vorhanden, ebenso wurde in allen eine Einziehung



des Bauches bei den Patienten beobachtet. Betreffs der von uns so in den Vordergrund gestellten Gesichtspunkte, nämlich des Gesichtssinnes und der Convulsionen, sind die nur im Auszug aufgeführten Fälle Fleischmann's von Tuberkeln des Kleinhirns nicht für unsere Behauptung über den Sitz des Tuberkels zu verwerthen, da 1) nicht in allen die Art der Convulsionen und die betroffene Seite näher bezeichnet wird, ebenso nicht das Verhalten des Gesichtssinnes vermerkt ist und 2) nicht mit Bestimmtheit aus dem Befund des Gehirns gesehen werden kann, ob in den betreffenden Fällen eine Läsion der Corpora quadrigemina durch den Tumor möglich gewesen ist, also gerade der vordere mittlere obere Theil des Kleinhirns betroffen war. Es hatten den letzteren Fällen theilweise nur spärliche Aufzeichnungen zu Grunde gelegen, wie Fleischmann selbst angiebt. Mit vollem Recht stimmt dieser in dem Résumé über die Fälle von Kleinhirntuberkel der Behauptung Tonnelé's zu, nach welcher „Tuberkeln allein keine Symptome machen, sondern dass dieselben erst durch die grössere oder geringere Reaction von Seiten des Hirnes und durch die begleitende Hirnhautentzündung zu Stande kommen." Die Tuberkeln des Gehirns und deren Sitz manifestiren sich uns nur durch die Läsion von Gehirntheilen (Reizung oder Lähmung), deren Function einigermassen bekannt ist.

2.

Diphtheritis einer Handwunde. Secundäre Diphtheritis des Rachens. Croup des Larynx. Tracheotomie. Tod.

Mitgetheilt von Demselben.

Der vorliegende Fall betrifft einen $2^3/_4$ Jahr alten Knaben, Sohn gesunder Eltern, der bis dahin nur im Sommer 1869 den Keuchhusten durchgemacht hatte, von welcher Zeit an ein mässiger Husten zurückgeblieben war, ohne dass auf der Brust selbst eine Abnormität der Percussion oder Auscultation wahrzunehmen war. Der Knabe war gut genährt, alle Körperfunctionen normal. Am 25. April 1870 wurde ich zu dem Knaben geholt, welcher vor 3 Tagen mit der rechten Hand auf die Kante eines Stuhles aufgeschlagen hatte, ohne sich jedoch eine offene Wunde zu erzeugen. Darauf war Schwellung der Volarseite der rechten Hand eingetreten. Bei der Besichtigung dieser circa $1^1/_2$ Cntm. hohen, ziemlich guldenstückgrossen Geschwulst, welche sich über der Gegend des 4. und 5. Metacarpusknochens befand, zeigte sich auf derselben eine stecknadelkopfgrosse Fistel, die bei Druck erst eine ziemlich helle, nur wenig getrübte, nicht riechende Flüssigkeit, dann dünnflüssigen Eiter ohne blutige Beimischung entleerte. Druck auf die betreffenden Metacarpusknochen war sehr schmerzhaft. Mit einer dünnen Sonde (die übrigens nie mit einem diphtheritisch Kranken in Berührung gekommen war), gelang es, nur 1 Cntm. tief einzudringen, man stiess weder auf Knochen noch auf einen fremden Körper. Um die Fistel herum war die Epidermis ein wenig emporgehoben.

Dabei war ein mässiges Fieber vorhanden, der Puls war regelmässig, 120 Schläge. Leider wurden im ganzen Verlaufe keine thermometrischen Beobachtungen gemacht, da der Knabe im höchsten Grade ungeberdig war, und z. B. die Inspection des Rachens nur in gewaltsamer Weise vorgenommen werden konnte. Ausser dem erwähnten Husten lag sonst nichts Abnormes vor. Die Hand wurde fixirt und feuchte Wärme angewendet. —

26. April. Patient ist appetitlos, das Fieber im Gleichen. Er hat die Nacht schlecht geschlafen, viel gewimmert. Die Zunge stark belegt, im Rachen ist nur rechts etwas Injection zu bemerken. Stuhlgang normal, desgl. Urin. Auf der Brust wurden weder Dämpfung noch bronchitische Geräusche wahrgenommen.



Die Hand ist wie gestern geschwollen, jedoch war die Epidermis in etwas weiterer Ausdehnung emporgehoben und um die Fistel herum etwas zurückgedrängt und zeigte sich das hier frei liegende Rete Malpighii grauweisslich belegt.

Am 27. April habe ich selbst den Knaben nicht gesehen, es wurde jedoch von dem besuchenden Arzte etwas Besonderes nicht wahrgenommen.

Am 28. April fand ich den Knaben sehr anämisch aussehend, sehr unwillig. Er hatte die Nacht nicht geschlafen, viel gestöhnt, Nichts genossen. Die Temperatur war wenigstens 39,5, auch war die Respiration beschleunigt (40), die Stimme ein wenig heiser. Die Hand war nicht stärker geschwollen, jedoch war die Epidermis noch weiter emporgehoben. Nachdem dieselbe mit der Scheere entfernt war, zeigte sich die darunter liegende Fläche in der ganzen Ausdehnung schmutzig grau belegt, an einzelnen Stellen Eiter absondernd. Mit der Sonde konnte ich jetzt durch die erwähnte Fistel nach den Seiten hin tiefer eindringen, ohne aber auf Knochen zu stossen, das Gewebe fühlte sich schlaff, wenig consistent an. — Nachdem ich mit Gewalt den Mund geöffnet hatte, zeigten sich die Rachentheile diffus dunkel geröthet und beide stark geschwollene und geröthete Tonsillen hatten erbsen- bis bohnengrosse gelblichweisse Belege, die aus der etwas blutendem Umgebung deutlich hervorragten. Hals- und Nackendrüsen waren nur wenig geschwollen. Es war also auf die primäre Diphtheritis der Handwunde, welche ich schon am 26. April wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen hatte, eine unzweifelhafte Diphtheritis der Tonsillen gefolgt.

Der Dyspnoe und der Heiserkeit wegen wurde ein Brechmittel von Tartarus emeticus und Radix Ipecacuanhae verordnet und in der Gegend der Tonsillen 3stündlich Ungt. Hydrarg. ciner. 0,4 eingerieben. — Inhalation und Gurgeln war nicht ermöglicht worden.

Am 29. April zeigte sich Patient noch viel anämischer; dabei war der Puls nicht unkräftig, das Fieber mässig, dagegen die Heiserkeit und Dyspnoe etwas stärker (50). Der Rachen war stark dunkelroth, die Belege der Tonsillen grösser geworden, an einzelnen Stellen, wahrscheinlich in Folge der Blutung, bräunlich gefärbt. Die Einreibung von Ungt. ciner. wurde fortgesetzt und das Gurgelwasser (Acid. lactic. 1,0: Aq. dest. 100,0) jetzt stündlich in den Rachen gespritzt.

Die Diphtheritis hatte sich nicht auf die Nase verbreitet; die Fortsetzung des Prozesses nach dem Larynx zu war unzweifelhaft, Cyanose aber noch nicht zu bemerken. Gebrochen hatte das Kind nur sehr ungenügend, der Husten war heiserer als gestern. Die Hand bot bis zu dem am nächsten Tage eintretenden Tode keine weiteren Veränderungen dar; seit dem Auftreten der Halsaffection verbreitete sich die Erkrankung der Hand nicht weiter.

Am 30. April Morgens 5 Uhr zeigte das Kind die hochgradigste Dyspnoe, In- und Exspiration waren sehr erschwert, das Athmen geschah mit starker Einziehung des Epigastrium und der Infraclaviculargruben; exquisite Cyanose. Als gegen 9 Uhr nach der Verabreichung von Cupr. sulfur. kein genügendes Brechen eingetreten war, die Cyanose besonders an Lippen und Händen noch zugenommen hatte und der Puls klein und unregelmässig (112) zu werden anfing, wurde die Tracheotomie beschlossen; vorher etwas Wein gereicht. Das Kind warf sich umher, machte zuweilen vergebliche Brechbewegungen und liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Bewusstsein schien nur unvollkommen vorhanden zu sein. Die Respiration war vor der Operation 76 in der Minute.

Dieselbe wurde um 10 Uhr unter freundlicher Beihülfe der Herren Dr. Benndorf und Kaulvers in der Chloroformnarkose von mir ausgeführt. Es wurde ein $4^1/_2$ Cnt. langer Hautschnitt auf der Medianlinie des nicht allzukurzen Halses gemacht, nach dessen Ausführung die sehr starke Vena jugularis media quer durch den Wundspalt verlaufend, sichtbar wurde. Nachdem dieselbe gut in die Höhe gezogen war, wurden die uskeln zur Seite präparirt. Der mittlere Theil der Kropfdrüse war sehr



klein und es gelang nun leicht, die Trachea einzuschneiden; es wurde der Schnitt unterhalb des 2. bis zur Mitte des 5. Ringes gemacht und darauf eine doppelte silberne Kanüle eingeführt und befestigt; der Hautschnitt wurde nicht vereinigt. Sofort nach Eröffnung der Trachea folgten tiefe, rasselnde Inspirationen; zäher Schleim, aber keine Membranen wurden theils herausgeworfen, theils mit einer Feder entfernt. Die Inspirationen wurden häufiger und regelmässiger, nach einiger Zeit vermochte der Knabe den ihm dargebotenen Wein zu schlucken.

Obgleich der Kranke auf das Sorgfältigste überwacht wurde, verschlimmerte sich der Zustand am Nachmittage bedeutend; die Respiration ward wieder häufiger, die Cyanose nahm ebenfalls wieder zu, der Knabe lag theils bewusstlos mit halbgeschlossenen Augen da, theils richtete er sich empor und fuhr mit den Händen umher. Die Hände waren kühl. Die Percussion der Brust konnte keine Veränderungen constatiren, nur war auf der rechten Thoraxhälfte das sonst normale Vesiculärathmen an einzelnen Stellen etwas verschwächt. Das Kind wurde in kalte nasse Tücher eingeschlagen.

Um 5 Uhr wird das Athmen ruhiger; Patient liegt bewusstlos da und stirbt.

Die Section wurde am anderen Tage unter sehr erschwerenden Umständen vorgenommen; so war es nicht möglich eine genauere Untersachung der afficirten Handfläche, die jetzt sehr livid gefärbt erschien, vorzunehmen.

Die Tonsillen und der hinter ihnen gelegene Theil der Rachenwand war theils noch schmutzig grauweiss belegt, theils zeigte er tiefe Substanzverluste. Das Gewebe der Mandeln war stark infiltrirt. Die Epiglottis, sowie der ganze Larynx war mit grauweissen, ziemlich dicken Membranen ausgekleidet, die bei der im hiesigen pathologischen Institut vorgenommenen genaueren Untersuchung als unzweifelhafte Croupmembranen erklärt wurden. Das unter ihnen liegende Gewebe war verhältnissmässig wenig afficirt. Oberhalb der Incision in der Trachea (circa $1\frac{1}{2}$ Cnt. lang) bildete die Membran eine quere Falte, frischere Membranen zeigten sich unterhalb des Einschnittes bis zur Bifurcation hinab, die Trachea war mit schaumigem Schleim erfüllt, sie selbst stark injicirt.

In den Lungen zeigten sich im rechten oberen und unteren Lappen einige lobuläre pneumonische Stellen, die jedoch central gelegen waren; besonders aber war der mittlere Lappen afficirt, doch ebenfalls das Centrum; an der Oberfläche waren mehrere stecknadelkopfgrosse und und kleinere miliare Tuberkeln und nach hinten zu ein ziemlich kirschengrosser alter käsiger Heerd sichtbar. Die Hyperämie der feineren Bronchialäste war verhältnissmässig nicht sehr bedeutend.

Alle übrigen Organe waren normal, namentlich waren nirgends Tuberkeln zu finden. Die Leber nur zeigte einige fettig degenerirte Stellen.

Der geschilderte Krankheitsverlauf gestattete wohl den Fall als primäre Diphtheritis einer Hautwunde, in deren Folge secundär Diphtheritis des Rachens eingetreten ist, anzusprechen; richtiger scheint mir die Auffassung, dass das Kind sich die Diphtheritis, welche nie ganz in Leipzig verschwindet, auf irgend eine Weise acquirirt hat, und in Folge dieser Constitutionserkrankung die Affection 1) auf der Haut, die durch ein Trauma verletzt war, und 2) im Halse, dem Lieblingssitz der Diphtheritis, localisirt worden ist.

Am 22. April verletzte sich der Knabe, am 26. April wurde zuerst der diphtheritische Belag an der Hand, am 28. April der des Rachens wahrgenommen, und am 30. April starb das Kind. Es wird sich nun kaum endgültig feststellen lassen, ob zur Zeit der Verletzung das Kind noch ganz gesund war, oder ob es sich bereits im Incubationsstadium der Diphtheritis befand, da die Dauer desselben noch nicht festgestellt ist. Jedenfalls ist die Verletzung, welche eine Periostitis der Metacarpusknochen verursachte, auch die Gelegenheitsursache gewesen, dass sich die diphtheritische Affection hier zuerst auf der Hand zeigte. Wahrschein-



lich ferner ist, dass schon das Fieber, was der Knabe bei meinem ersten Besuche am 25. April hatte, bereits der Diphtheritis angehört hat. Schon einen oder zwei Tage nach dem Belage der Hand (am 27. habe ich den Kranken nicht gesehen) trat nun die Erkrankung des Halses auf, welche sich bereits Tags zuvor durch Hyperämie vorbereitet hatte. Hier finden wir das Bild echt diphtheritischer Angina: das Epithel wird in Croupmembranen umgewandelt und gleichzeitig wird die Tonsille resp. das darunter liegende Gewebe der hinteren Rachenwand infiltrirt, an einigen Stellen sogar brandig, während sich bei der Fortpflanzung nach dem Larynx und der Trachea herab die Erkrankung nur auf das erstere, nämlich die Verwandlung der Epithelien in Croupmembranen beschränkt. Das darunter befindliche Gewebe ist wenig ergriffen, nur injicirt; wir haben in Larynx und Trachea eine charakteristische croupöse Entzündung, die doch hier sicherlich von oben herab fortgepflanzt ist. Oder sollten wir diesen Croup hier als selbstständige Krankheit neben der constatirten Diphtheritis des Rachens auffassen?

Dieser Croup brachte nun am 30. April die Erstickungserscheinungen hervor: die quer über den Larynx gespannte Membran hinderte die Respiration im höchsten Grade, und wurde diese durch die unterhalb des Hindernisses vorgenommene Tracheotomie wieder ermöglicht. Leider aber pflanzte sich noch im Laufe des Nachmittags der Croup weiter nach unten und tödtete das ohnehin schon geschwächte Kind. Die Veränderungen in der rechten Lunge waren nicht diagnosticirt, da dieselben vollständig central gelegen waren; auch der ältere, käsige Heerd war unserer physikalischen Diagnostik nicht zugänglich, da er sich im hinteren Theile des mittleren Lappens befand, während ja nur dessen vorderer Theil percutirt und auscultirt werden kann. Dieser Heerd rührte wahrscheinlich von einer circumscripten Entzündung her, welche das Kind durch den Keuchhusten sich zugezogen hatte. Die miliaren Tuberkeln sind wohl kaum mit der vorliegenden Krankheit in Einklang zu bringen, haben aber jedenfalls zur Schwächung des Kindes beigetragen, so dass es der acuten Affection nur geringen Widerstand entgegensetzen konnte.

Die Ernährung vorher haben sie im Ganzen wenig beeinträchtigt. —

Die Berechtigung der Tracheotomie wurde durch den Sectionsbefund bestätigt.



Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

Extraction eines Kehlkopfpolypen auf natürlichem Wege. Dr. Maurice Krishaber. (L'Union médicale 50, 1870.) Der Fall kam an einem 14½ Jahre alten Knaben vor, der aber in seiner Entwicklung weit zurückgeblieben war, er war 118 Cm. lang, 14 Kgr. schwer. —

Die Zeit, in welcher die ersten Störungen der Respiration empfunden worden waren, konnte nicht genau angegeben werden, sie dauerten jedenfalls schon mehrere Jahre.

Im Momente, wo die Operation gemacht wurde, war die Stenose so hochgradig, dass die Entfernung des mit dem Spiegel erkannten Polypen nicht mehr verschoben werden konnte; Dr. Krishaber war im Stande, nach mehreren missglückten Versuchen, das Neugebilde mit der Larynxpinzette zu fassen und es mit einem Zuge in seiner Totalität auszuziehen.

Es war ein Papillom, 3 Cm. lang, 1½ Cm. breit und sass, wie man sich einige Tage nach der Operation durch den Kehlkopfspiegel überzeugen konnte, am vorderen Winkel der wahren Stimmbänder auf.

Nach der Entfernung des Polypen trat eine reichliche Blutung ein, die sich aber von selbst stillte, die Respirationsbeschwerden waren augenblicklich geschwunden, auch die Stimme war unmittelbar nach der Operation wieder zurückgekehrt, blieb aber rauh, das Allgemeinbefinden des Knaben besserte sich sehr rasch und Dr. Krishaber meint, dass mit der Entfernung des Polypen auch die Ursache weggefallen sei, welche bisher die Entwicklung des Individuum so beträchtlich gestört hatte.

Zur Impfgeschichte von St. Marein (Steiermark). Dr. Kosevar, k. k. Bezirksarzt in Cilli. (Wiener allg. med. Zeitung 21, 1870.) Es erkrankten in St. Marein, in Folge der Impfung, 63 Individuen an Syphilis, und zwar 28 Kinder, welche geimpft worden waren, und ausserdem durch Infection von diesen letztern her, 35 Personen verschiedenen Alters. —

Der erste Stammimpfling zeigte 4 Monate nach der Impfung „chankerähnliche" breite Condylome, in der Umgebung des Afters, die von diesem Abgeimpften zeigten dasselbe „Uebel".

Der Impfarzt behauptete, dass er an dem Stammimpfling, welcher sehr gesund aussah, nur „Frattsein" in der Umgebung des Afters bemerkt hätte. —

Bei 5 von den Kindern, welche geimpft worden waren, haftete die Vaccine nicht, diese 5 blieben gesund, bei einem Kinde entwickelte sich an 1 Impfstelle ein rother Knoten, der in eine rothe Schuppe überging, erst 4 Monate darnach traten als erste(?) Erscheinung der Syphilis Papeln auf, bei allen übrigen kamen (nach Aussage der Mütter) 3—6 Tage nach der Impfung an 2, 3 oder 4 (allen) Impfstellen rothe Knoten, welche in Blasen übergingen, die sich mit schmutzigem Serum füllten.

Diese Blasen platzten und es bildeten sich braune Krusten, die abfielen und sich wieder bildeten, bis endlich die Geschwüre geheilt waren, bei einem Kinde wuchsen diese Krusten zu einer Rupia an.



Während der Blasenbildung kam es bei mehreren Kindern zur Eruption einer Varicella syphilitica, welche bei einem, durch mehr als 3 Monate, Nachschübe machte, nach der Varicella folgten Condylome und Drüsenschwellungen.

Die Impfstellen heilten in 3 Wochen und hinterliessen graubraune Flecke oder kupferkreuzergrosse und grössere Narben, zuweilen auch weisse und kleinere vertiefte Narben, welche den Narben der normalen Vaccinepusteln ganz gleich waren.

4—8—12 Wochen nach der Impfung blieben die Geimpften scheinbar gesund, dann kamen meist Condylome oder scharf begränzte Geschwüre mit schmutzigweissem Grunde auf der Scham und in der Umgegend des Afters, zugleich (?) entstand Psoriasis am ganzen Körper oder nur an der Planta pedis und Vola manus, Papeln an den Mundwinkeln, am Halse, Heiserkeit, Alopecia, bei einem Kinde Pemphigus.

Es starben bisher 10 Kinder, die 3 ersten vor der gerichtlichen Untersuchung, 3 an Erschöpfung, 1 an Halsentzündung, 2 unter den Erscheinungen von Croup, endlich ein 7 Wochen altes Kind mit Syphilis congenita behaftet und von einer notorisch syphilitischen Mutter abstammend.

In welchem Zusammenhange dieses letzterwähnte Kind mit der ganzen Impfsyphilisepidemie steht, wird nicht gesagt, überhaupt lässt dieser Bericht an Gründlichkeit und Genauigkeit sehr viel zu wünschen übrig.

Cyanose, Meningitis, Cerebroscopie. Bouchut. (Gaz. des hôpitaux 61 und 62, 1870.) Ein 2 Jahre altes Mädchen ist seit der Geburt cyanotisch, die Cyanose nimmt beim Schreien zu, es hatte eine continuirliche Dyspnoe und in den letzten Wochen allgemeines Oedem.

Die Herzdämpfung hatte eine Breite von 5 Cm., an der Herzbasis war ein systolisches Blasegeräusch zu hören, am deutlichsten nächst dem Sternalende der Clavicula [sin.], aber auch über dem ganzen Sternum, an der Herzspitze und am Rücken. Albuminurie.

An der Leiche: Active Hypertrophie des rechten Ventrikels und Herzohres, das Ostium atrio-ventric. d. erweitert, die Klappenränder verdickt, mit kleinen frischen Rauhigkeiten besetzt; die linke Kammer und das linke Herzohr um die Hälfte kleiner als rechts. Auch der linke Vorhof kleiner als der rechte, die Klappen normal.

In der Kammerscheidewand eine rundliche Oeffnung, die einen Durchmesser von 1½ Cm. hat, Duct. Batalli geschlossen.

Die Aorta entspringt aus dem rechten Ventrikel und giebt Zweige für die Lungen ab.

Ein anderes Mädchen (wie alt?), seit 3 Jahren in Beobachtung, im Wachsthume stark zurückgeblieben, wird seit der Geburt cyanotisch, wenn es aufgeregt ist, jetzt ist die Cyanose permanent und es treten periodisch Erstickungsanfälle auf.

Herzdämpfung 5 Cm. breit, an der Herzbasis nach innen von der Brustwarze ist ein langes, rauhes, systolisches Blasegeräusch hörbar, das den 2. Ton verdeckt, der aber an der Herzspitze deutlich ist, dasselbe Geräusch dehnt sich über das Sternum gegen den Ursprung der Pulmonalarterie und wird auch am Rücken gehört (namentlich links); ausser den Erstickungsanfällen die Respiration regelmässig, Puls regelmässig 80, Axelhöhlentemperatur 38° C. (!)

Die Retina hyperaemisch (zahlreiche geschlängelte und erweiterte Venen).

Bouchut meint, dass auch in diesem Falle eine Vermischung des arteriellen und nervösen Blutes in Folge einer abnormen Communication, ausserdem aber auch eine Verengerung der Pulmonalarterien vorhanden sei. —

Das Blasegeräusch, das sich in der Richtung der Pulmonalarterie hin fortpflanzt, erweise die Verengerung dieses Gefässes, die Intermittenz der Cyanose aber könnte ohne eine abnorme Communication nicht erklärt werden (?).



Die Verengerung der Pulmonalarterien kann wohl, wie andere angeborene Anomalieen des Herzens, in ein späteres Alter hinübergetragen werden, aber es mache sich doch dabei bei fortschreitendem Wachsthume der Lungen, die geringere Blutzufuhr sehr auffällig. Bouchut hält es für wichtig, solche Kinder durch mehrere Jahre auf ausschliessliche Milchnahrung zu beschränken, im Allgemeinen müsse die Nahrung auch später möglichst wenig stimulirend sein.

Zur Empfehlung des diagnostischen Werthes der Ophthalmoscopie bei Gehirnleiden, berichtet Bouchut ferner von 2 geheilten Fällen von Meningitis, einer simplex und einer tuberculosen.

Bei der Meningitis simplex (bei einem 3 Jahre alten Mädchen) war Oedem und Hyperaemie der Sehnervenpapille, Schlängelung und Thrombose der Retinalvenen vorhanden. Heilung nach 4(!) Tagen.

Die beobachteten Gehirnerscheinungen waren: Erbrechen, Stuhlverstopfung, Kopfschmerz, Somnolenz, abwechselndes Rothwerden und Erblassen des Gesichtes, convulsive Bewegung der Finger, intermittirender unregelmässiger Puls 76; die Temperatur war normal.

Die Meningitis tuberculosa betraf ein 5 Jahr altes Mädchen, das seit 6 Wochen gemüthlich verstimmt ist, seit 8 Tagen Erbrechen zeigt, seit 4 Tagen Somnolenz, Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, Strabismus convergens des linken Auges, Pupillen eng.

Die Pupille des linken Auges durch erweiterte Gefässe ganz verdeckt, Erweiterung, Schlängelung und Thrombose der Retinalvenen, das rechte Auge zeigt ähnliche Veränderungen geringeren Grades.

Das Kind bekam Blutegel und 2 Tage darauf konnte man diese, nach dem Retinalbefunde, unzweifelhafte(!) tuberc. Meningealtuberculose als geheilt ansehen.

In einem 3. Falle von tödtlich verlaufender Meningitistuberculose fand Bouchut die Choroidea besät (criblé) mit tuberculosen Granulationen und war dadurch in der Lage die Krankheit mit Sicherheit von einer affection vermineuse zu unterscheiden.

Abdominale Blutung bei einem 4 Tage alten Kinde; fettige Degeneration der Nebennieren. Dr. Fiedler (Dresden). (Archiv der Heilkunde, 3. Heft 1870.) Dr. Fiedler will mit dem folgenden Befunde auf eine bisher nicht genügend gewürdigte Quelle für abdominale Blutungen bei Neugeborenen aufmerksam machen, nämlich auf Blutungen, die von fettig degenirten Nebennieren ausgehen und die man vielleicht zuweilen mit Unrecht von den Nabelgefässen ableitet.

Ein gut entwickeltes, 19" langes, 8¼ Pfd. schweres, von einer gesunden Mutter normal geborenes Kind, starb, 4 Tage alt, plötzlich unter Auftreibung des Leibes und heftiger Athemnoth, ohne dass irgend welche traumatische Einwirkung hier stattgefunden hatte. An der Leiche fand man:

Unter der Pleura costalis dextr. einen ausgebreiteten diffusen Bluterguss, welcher die Pleura nach innen vorwölbte, einen zweiten kleinern unter der Pleura pulmonalis derselben Seite.

An der Valv. bicuspid. 2 umschriebene stecknadelkopfgrosse, prominirende Blutergüsse, sonst in den Lungen und im Herzen nichts Krankhaftes.

In der freien Bauchhöhle 4—5 Unzen flüssiges Blut und einen diffusen Bluterguss unter dem parietalen Bauchfelle, vorwiegend rechts, der sich in die Bauch- und Rückenmuskeln fortsetzt; kleinere Blutextravasate zwischen den Mesenterialplatten. —

Die rechte Nebenniere bildet eine fast hühnereigrosse, glatte, scharf umschriebene Geschwulst, welche aus einer derben bis 1''' dicken Rindenschicht (microscop. als subst. corticalis der Nebennieren nachgewiesen) und einem ziemlich festen, schwer zerdrückbaren, braunrothen Inhalt besteht, welcher letztere zum grössten Theile mit nicht ganz frischem Blutgerinnsel erfüllt ist und mehrere, bis erbsengrosse, mit Serum erfüllte Hohlräume enthält.



Die rechte Niere ist zum grossen Theile in ein Blutgerinnsel eingebettet und durch die Geschwulst weit nach abwärts dislocirt.

Die microscopische Untersuchung ergab, dass die rundlichen und eckigen Zellen der rechten Nebenniere durchgängig Fetttröpfchen und Fettkörnchen enthielten, fettfreie Zellen waren gar nicht zu finden.

Eine ähnliche fettige Degeneration geringern Grades findet sich in der linken Nebenniere.

Dr. Fiedler meint, es habe zuerst eine Blutung in der Marksubstanz der rechten Nebenniere stattgefunden, diese platzte und es breitete sich das Blut von da um die rechte Niere herum und endlich in die Bauchhöhle aus.

Ein continuirlicher Zusammenhang der abdominalen und pleuralen Blutung wird nicht erwähnt.

Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters. Prof. Binz. (The Americ. Journal of Obstetrics Originalmittheilung.) Obwohl den Lesern dieser Zeitschrift die Arbeit von Binz über denselben Gegenstand aus unserem Jahrbuche (3. H. 1868) bekannt ist, reproduziren wir diese neue Arbeit hier dennoch, weil sie eine vollständige Uebersicht über die Chininuntersuchungen aus den letzten Jahren und auch einige neue Gesichtspunkte enthält.

Das Chinin besitzt bedeutende antiseptische und antizymotische Eigenschaften und hat vor andern ähnlich wirkenden Substanzen den Vorzug, dass es schon in für den Organismus unschädlichen Dosen wirkt und nicht allzuschnell ausgeschieden oder zersetzt wird.

Die Frage, ob die giftig wirkenden Fermente vieler zymotischen Krankheiten echte Pilze oder Derivate von Pilzen seien oder nicht, ist für die therapeutische Bedeutung des Chinin irrelevant, es ist eben sicher, dass nicht gasförmige, sondern feste Molecüle (soll wol richtiger heissen, Molecüle in gasförmigem respective festem Aggregationszustande Ref.) die Infection vermitteln und ebenso sicher, dass alle Gährungsprocesse, sei es durch Zellen, sei es durch Partikeln von Zellen, durch das Chinin mindestens abgeschwächt werden.

Es ist als unabweisbare Pflicht des Arztes, in so lange kein besseres antiseptisches Mittel bekannt ist, in allen Fällen von Scharlach, Masern, Diphtherie und allen ähnlichen Krankheiten, Chinin anzuwenden, so wie dieselben einen Gefahr drohenden Verlauf annehmen.

Man wird aber bei der Anwendung des Chinin immer an dem Grundsatze festhalten müssen, dass man nicht zu kleine Dosen, dass man gut gelöste Praeparate und dass man sie vor der Akme der Krankheit anwende.

Grosse Dosen von unlöslichem Sulf. Chinini. werden von der mit Schleim überzogenen und Säurearmen Magenschleimhaut fiebernder Kranken kaum gut resorbirt. —

Die Wichtigkeit der Anwendung vor der Akme der Krankheiten ist begründet durch Erfahrungen am Krankenbette und durch directe Versuche an Thieren. Es erfordert demnach auch eine gedeihliche therapeutische Anwendung des Chinin unbedingt die Controle mit dem Thermometer und Binz empfiehlt Liebermeister's Methode der wenigen aber grossen Dosen in jeder normalen Fieberremission.

Die von verschiedenen Autoren behauptete Beziehung des Chinin zum Sympathicus stützt sich nicht auf Thatsachen und ist theilweise durch den directen Versuch widerlegt (Lewitzky), das Chinin wirkt unmittelbar auf die Krankheitsursache ein, was Binz neuerdings an einer Mittheilung eines Falles von Erysipelas neonatorum, der unter der Behandlung mit grossen Gaben von Chinin zur Genesung kam, bestätigt gefunden hat.

Pertussis hat Binz in den letzten 2 Jahren fast ausschliesslich mit grossen Gaben von Chinin behandelt. Vergleichende Zusammenstellungen dieser Fälle mit andern, welche unter ganz gleichen Verhältnissen lebten,



sich aber der Anwendung des Chinin entzogen, sprechen sehr zu Gunsten des letztern.

Das Chinin bei der Pertussis muss in grosser Dose, in Lösung und zwar in einem Vehikel gegeben werden, welches während des Durchganges durch den Pharynx den innigen Contact mit der Schleimhaut gestattet.

Die Gründe dieser Vorschriften des Autors liegen in der schon in der oben erwähnten Arbeit ausgesprochenen Voraussetzung, dass der Keuchhusten ein specifischer, localer Catarrh sei, hervorgerufen durch ein fixes Contagium.

Binz hält auch noch fest daran, dass das Chinin die Eigenschaft habe, die Bewegungen der weissen Blutkörperchen herabzusetzen, obwohl dem von Stricker auf Grund von Versuchen absolut widersprochen wird und begründet damit zum Theile die Wirkungen des Mittels bei entzündlichen Affectionen.

(Stricker erklärt nemlich die Untersuchungen von Binz für ganz unentscheidend, weil das Chinin in sauern Lösungen zugesetzt werden muss und diese angesäuerten Flüssigkeiten, gleichviel ob sie Chinin enthalten oder nicht, deletaer auf die weissen Blutkörperchen einwirken. Ref.)

Binz leitet davon die Wirksamkeit des Chinin bei der acuten Bronchitis des Kindes ab, warnt aber davor, mit den grossen Gaben so lange zu warten bis die Erscheinungen ihren Höhepunkt erreicht haben und der Magen, wegen vorhandener collateraler Stase, auch nicht mehr gut resorbiren kann.

Gestützt auf theoretische Betrachtungen über den Einfluss des Chinin's und chemisch-physiologische Versuche darüber lassen uns noch bei vielen andern Krankheiten eine günstige Wirkung des Chinins erwarten. Wir sind berechtigt sie zu erwarten bei den acuten Entzündungen der Luftwege (Tuberculose, Phthise, käsige Degeneration), es kann die degenerativen Bedingungen nach Pertussis, Pleuritis etc. aufheben, es kann vielleicht der verhängnissvollen tuberculosen Meningitis vorbeugen. Sehr nahe liegend ist es, sich vorzustellen, dass die der Eiterbildung hemmend im Wege stehende Chininwirkung eine mannichfache Anwendung des Mittels wünschenswerth macht, und es wurde factisch auch schon in dieser Beziehung mit Erfolg verwendet (Otitis interna, Weber — Gelenksentzündungen, Naumann, Jahrb. f. Khk. II. 4 H.).

Der von Schlakow und Eulenburg behauptete (Reichert's und Dubois' Archiv 1865) herabsetzende Einfluss des Chinins auf die Reflexerregbarkeit, der allerdings nur an Fröschen erwiesen wurde, machen es wünschenswerth dasselbe bei den verschiedenen Formen von Convulsionen im Kindesalter zu prüfen.

Binz leugnet nicht, dass das Chinin vielleicht unmittelbar auf das Nervensystem wirken könne, aber er hält es der Zeit für unerwiesen, wenigstens hat Lewitzky gezeigt(?), dass der Einfluss des Chinins auf das Herz vom Vagus und Sympathicus ganz unabhängig ist, und Binz wird, in später zu publizirenden Arbeiten, die Temperatur herabsetzende Wirkung des Chinin's also ganz unabhängig vom Centralnervensystem erweisen.

Der sehr bittere Geschmack, welcher häufig die Anwendung des Chinins bei Kindern erschwert, kann umgangen werden durch Klystiere, nur muss das Rectum vorher entleert und gut diffusionsfähige Präparate (salzsaures Chinin) verwendet werden. Der hohe Preis des Medicaments kann durch Anwendung des amorphen Chinin-Chinoidin vermieden werden und Binz empfiehlt neuerdings das von C. Zimmer in Frankfurt a. M. in den Handel gebrachte sogenannte Chininum muriaticum amorphum.

Es ist frei von Verunreinigungen, kann in verschlossenen Gefässen gut aufbewahrt werden und ist in gleichen Gewichtstheilen kalten Wassers löslich, schimmelt nicht, und kostet 10mal weniger als das Chininum muriaticum crystallisatum.

Versuche am Krankenbette gaben zufriedenstellende Resultate, das Praeparat hat aber den Nachtheil, dass es schnell hochgradige toxische



Wirkung (Erbrechen, Ohrensausen etc.) hervorruft, was wohl in der sehr raschen Absorption derselben durch den Magen seine Erklärung findet.

Dieser Nachtheil kann dadurch vermieden werden, dass man das Medicament in kleinen und häufigen Dosen oder in einem Vehikel giebt, das die Absorption retardirt; eine Zugabe einer kleinen Menge von Gummi arab. ist zu dem Zwecke sehr geeignet.

Drei Fälle von Anus imperforatus. Dr. Pooley. (The American. Journal of Obstetrics, Mai 1870.) 1. Der 1. Fall betrifft ein sehr gut entwickeltes Kind, männlichen Geschlechtes, welches an einem eigentlichen anus imperforatus litt. — Dr. Pooley hält nämlich mit Recht die Unterscheidung zwischen anus imperforatus und rectum imperforatum für sehr wünschenswerth. Man findet die Raphe des Perineum's ununterbrochen und überall gleich dick vom Scrotum bis nahe an das Kreuzbein hin verlaufend, nicht die leiseste Andeutung eines Afters oder eines ausgedehnten Rectum. Die Operation wurde 42 Stunden nach der Geburt gemacht, in der vorausgegangenen Nacht hatte das Kind an Bauchschmerzen gelitten, bis dahin war es vollkommen wohl gewesen.

Die Operation wurde unter der Narcose (Mischung von 2 Th. Chloroform und 1 Th. Schwefeläther) gemacht und diese eine volle Stunde unterhalten. Unter der Leitung des Fingers drang der Operateur nach und nach 3 Zoll weit in die Tiefe, ohne dass er eine Spur des Rectum entdecken konnte.

Als er nun von der Wunde aus noch eine Explorativnadel nach oben und hinten soweit als möglich gestossen hatte, ohne dass er daran eine Spur von Meconium entdecken konnte, legte er in der linken Leiste einen widernatürlichen After an, was ohne viele Schwierigkeit gelang; das Meconium entleerte sich anstandslos.

Der Blutverlust war sehr unbedeutend gewesen, ohne die geringste Störung war die Heilung nach 2 Wochen vollendet.

Fünf Wochen nach der Geburt prolabirte ein 3″ langes Stück der Intestinalschleimhaut (?), es wurde in der Chloroformnarcose reponirt, seither befindet sich das 6 Monate alte Kind ganz wohl, gedeiht, hat täglich 2—3 faeculente Stühle, die Mutter behauptet, es mache ihr die Pflege dieses Kindes nicht mehr Mühe als die ihrer frühern 5 Kinder.

2. Beim 2. Falle war ein einfaches dünnes Septum im Rectum ungefähr 1″ über dem normalen After, das Kind war aber sehr schwächlich, der Bauch war schon sehr ausgedehnt, es war mehrere Male Meconium erbrochen worden und waren bereits 4 Tage seit der Geburt verflossen.

Obwohl der operative Eingriff sehr unbedeutend war und das Kind auch offenbar dadurch erleichtert wurde, starb es doch nach 12 Stunden.

Bei der Obduction fand man ausgebreitete Enteritis, Injection des Peritoneums, aber keine Exsudation.

3. Auch der dritte Fall war ein rectum imperforat., betraf ein noch schwächlicheres Kind als das vorige. Die Operation wurde von den Eltern nicht zugegeben.

Am 4. Tage nach der Geburt erkrankte die Mutter an Intermittens und das Kind lebte 18 Tage lang bei künstlicher Ernährung ohne Beschwerden, wohl aber magerte es zusehends ab. Am 19. Tage wurde die Bauchwandung desselben ausgedehnt, am 20. Tage starb das Kind.

Das Colon descendens ging über die Mittellinie zur rechten fossa iliaca, bog dann um und endigte am Kreuzbeine blind, wo es durch eine liniendicke Schicht von Bindgewebe, von dem etwa 1″ langen Blindsack des Afters getrennt war.

Dr Pooley verwirft alles blinde Einstechen mit dem Troicart, es ist überflüssig bei oberflächlich liegendem Verschlusse, gefährlich bei tief liegendem.

Kommt man mit dem Schnitte nicht zum Ziele, so mache man die Colotomie und zwar empfiehlt der Autor unter allen Umständen die Anlage des künstlichen Afters in der linken Leiste.



Die Anlage desselben in der rechten Leiste hält Pooley für unpassend, weil statistische Angaben beweisen, dass die flexura sigmoidea nur in der Minderzahl der Fälle rechts erreicht werden kann(?), es habe die empfohlene Operationsmethode noch den Vortheil, dass für den Fall, als man unterhalb der Eröffnungsstelle ein längeres Stück des Darmes flottirend findet, man es an die Perinealwunde hinführen, dort befestigen und öffnen könne, dass dadurch der künstliche After wieder überflüssig und zum Verschlusse gebracht werden könnte.

Kleine Communicationen zwischen Darm und Harnblase schliessen sich von selbst, wenn ein weiterer Weg angelegt worden ist.

Die Unbequemlichkeit, welche aus dem Vorhandensein eines künstlichen Afters für das damit behaftete Individuum entsteht, wird in der Regel überschätzt, in keinem Falle darf sie eine Contraindication für die Vornahme der Operation sein.

Diphtheritische Lähmungen. Thomas Grainger Stewart. (Edinburgh Med. Journal Mai 1870.) Ein 32 Jahre alter Locomotivheizer erkrankte Mitte September an Rachendiphtherie, von der er nach 14 Tagen genesen war, so dass er in den nächsten 3 Wochen seinem Geschäfte nachgehen konnte, aber schon während dieser Zeit hatte er eine geringe Ptosis des rechten Auges und eine Unsicherheit beim Gehen gefühlt, namentlich war ihm auffallend, dass er während des Waschens des Gesichtes rasch nach einer Stütze greifen musste, um nicht umzufallen, Sensibilitätsstörungen fehlten.

Nach Ablauf dieser 3 Wochen war er gezwungen seine Arbeit aufzugeben, sein Gang war sehr schwankend geworden. Schloss er die Augen bei aneinander stehenden Füssen, so fiel er, liegend konnte er mit den Beinen alle Bewegungen mit voller Energie ausführen. Eine sehr auffallende Erscheinung bestand darin, dass drei mal und zwar mit vollständigen Intermissionen, dieselben subjectiven Schlingbeschwerden auftraten (am Ende der 3. und am Ende der 11. und 12. Woche), welche während der Localerkrankung im Rachen vorhanden gewesen waren und dass dabei ein mal neuerdings sich eine geringe, aber unverkennbare Ulceration, verbunden mit Oedem der Uvula, aber ohne Röthung, entwickelte. Eigenthümlich war auch die vorübergehende Umwandlung der Stimme dieses Mannes in eine Fistelstimme.

In der 6. Woche (es war eine Behandlung mit Strychnin und mit dem galvanischen Strome vorausgegangen) trat eine bedeutende Verschlimmerung ein.

Die Füsse wurden kühl, Berührungs- und Schmerzgefühl vermindert, die Muskelkraft in den unteren und oberen Extremitäten nahm rasch und bedeutend ab.

Der Kranke ist vollständig genesen.

Ein 17 Jahre alter Mediciner erkrankte im April an Rachendiphtherie, bald nach der Heilung des Localprocesses traten Schlinglähmung und Anfälle von Ohnmacht auf, etwas später Mydriasis und Accommodationslähmung.

Nach einem längeren Spaziergange im Juni erschienen die ersten motorischen Erscheinungen in den Extremitäten, die wohl wie im früheren Falle vorwiegend atactische waren, aber doch auch schon eine Abnahme der Muskelkraft wahrnehmen liessen.

Im Juli hatten die Lähmungserscheinungen beträchtlich zugenommen, sie erstreckten sich auch auf die Vorderarme und Hände.

Nach 4 Wochen war der Mann vollständig hergestellt. Der Gebrauch von Seebädern soll auf ihn eine „magische" Wirkung gehabt haben.

Als Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen der diphtherit. und andern Ataxieen giebt der Autor:

1. Vorausgehende Halssymptome bei der einen, durchfahrende Schmerzen oder andere nervöse Prodrome bei der andern Art.

2. Schlingbeschwerden und Veränderung der Stimme, Erweiterung



der Pupillen und Accommodationsstörungen, die Schnelligkeit des Auftretens atactischer Erscheinungen und die graduelle Zunahme der motorischen und sensiblen Lähmung, characterisiren die diphtheritische Form.

Intussusception, behandelt durch mechanische Mittel. Dr. Wohlfahrt. (American Journ. of Obstetrics.) Ein 19 Monate alter, an Keuchhusten leidender Knabe bekam, während er von einem Hustenanfalle auf dem Nachttopfe überrascht wurde, einen Prolapsus recti. Das vorgefallene Darmstück war $2^1/_2$" lang, konnte wohl wieder hineingeschoben werden, fiel aber mit jedem Husten-Anfalle neuerdings vor.

Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Intussusception.

Die mechanischen Mittel, welche angewendet wurden, waren folgende:

1. Das Kind wurde im Schoosse der Wärterin in einer Seitenlage mit angezogenen Beinen gehalten, und 12 Stunden hindurch durch einen Mastdarmcatheter mit einer Wassersäule von einer gewissen (?) Höhe aus ein Druck ausgeübt. Der Versuch blieb im Ganzen erfolglos, aber das Vorfallen während der Hustenanfälle hörte auf.

2. Es wurde versucht, das Intussusceptum mit einem Schwamme, der an einem biegsamen, widerstandsfähigen Stiele befestigt war, hinaufzudrücken.

Der Versuch blieb erfolglos.

3. Es wurde durch einen dicken Mastdarmcatheter ein Druck mit comprimirter Kohlensäure ausgeübt.

Man benutzte zu diesem Zwecke einen Apparat, der bei der Erzeugung künstlicher Mineralwässer verwendet wird.

Als man damit kein Resultat erzielte, modifizirte man den Versuch dahin, dass man eine hohle, $1^1/_2$" Durchmesser haltende Glaskugel, die an einem Ende mit einem Hahne versehen war, mit Mühe in's Rectum einbrachte und den Druck der Kohlensäure auf diese Hohlkugel wirken liess.

Es gelang die Kugel in einer Stunde bis zur Mitte des Colon transversum zu bringen, dann aber musste man abstehen, weil die Procedur nun sehr schmerzhaft wurde. Bei einem 2. Versuche war man nicht glücklicher.

Das Kind befand sich am nächsten Tag wohler, erholte sich aber doch nicht mehr und starb einen Tag später. Die Obduction wurde nicht gemacht.

Eine Angabe über die Grösse des angewendeten Kohlensäuredruckes fehlt. (Ref.)

Lähmung der unteren Extremitäten nach einem gastrischen Fieber. Benjamin Bell. (Edinburgh Med. Journal Mai 1870.) Ein 12 Jahre alter Knabe erkrankte unter den Erscheinungen eines fieberhaften Magencatarrhs, klagte gleichzeitig über Schmerzen in den unteren Extremitäten und hatte Diarrhoe.

Wie lange dieser fieberhafte Zustand dauerte, ist nicht angegeben, da aber einige Tage hindurch stille Delirien und Trübung des Bewusstseins vorhanden waren, so ist wohl die Diagnose: „Febris gastrica“ nicht über allen Zweifel erhaben. (Ref.)

In der Reconvalescenz traten und zwar ausschliesslich in den unteren Extremitäten, Störungen der Coordination auf, Sensibilitätsstörungen fehlten. Dieser Zustand dauerte ziemlich unverändert 1 Monat lang, dabei war das Allgemeinbefinden sehr gut, die Reconvalescenz machte gute Fortschritte, in der 5. und 6. Woche besserte sich die Bewegungsstörung der unteren Extremitäten, nach Verabreichung von Tinct. Fowleri (6 gtt. pro die) und $^1/_2$ gr. Extr. Belladonn. (pro die); nach weiteren 14 Tagen war der Kranke völlig hergestellt.

Diphtherie war sicher nicht vorausgegangen. An die Mittheilung von Bell und Dr. Stewart (siehe oben) in der Medico-chirurgical Society of Edinburgh knüpfte sich eine Diskussion.



Dr. Bennet erklärte die Anwendung des Strychnin bei atactischen Störungen für nutzlos. Dr. Balfour bestätigte diese Ansicht, ganz vorzüglich aber wirke es bei allen Arten von Reflexlähmungen, dagegen sei es entschieden von Nachtheil, bei allen Krankheiten, die mit congestiven Zuständen des Markes verbunden sind, bei Ataxien sei Nitras argenti in Verbindung mit Faradisation sehr zu empfehlen.

Einige Bemerkungen über die klinische Bedeutung von Ascaris lumbricoides. Dr. Huber. (Deutsches Archiv für klinische Medizin 3. und 4. Heft 1870.) Dr. Huber hat schon vor 10 Jahren auf einen eigenthümlichen scharfen Geruch des Spulwurmes aufmerksam gemacht.

Küchenmeister, Leuckart und Siebold erwähnen diesen scharfen Riechstoff, der mehr weniger allen Nematoden zukommen soll.

Der Autor giebt den Obductionsbefund eines 20 Jahre alten Mädchens, welches an acutem Lungenoedem zu Grunde gegangen.

Man fand ausser dem acuten Lungenoedem und einer Atrophie der linken Niere, Verflüssigung des Blutes, Ecchymosen auf der Darmschleimhaut, auch gegen 20 Spulwürmer im Darme. Dr. Huber sagt nicht, ob er von den Spulwürmern irgend welche krankhafte Veränderungen in diesem Falle ableiten will.

Die Beschäftigung mit den Würmern behufs macroscop. und microscop. Untersuchung, zog ihm eine Urticaria, Ohrenfluss und Bindehautcatarrh zu, welcher letztere sich rechts zur Chemosis steigerte.

Alle diese Erscheinungen schwanden nach einigen Stunden.

Dr. Huber wirft die Frage auf, ob nicht den chemischen Eigenschaften der Nematoden manche krankhafte Zufälle zuzuschreiben seien und macht darauf aufmerksam, dass mit keinem Nahrungsmittel soviel Insecten, die nach Leuckart die Träger der Ascaridenbrut sind, mit verzehrt werden, als mit der Butter.

Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Dr. G. Wegner. (Virchow's Archiv, 50. B., 3. H.) Syphilitische Knochenerkrankungen Neugeborener und junger Kinder sind nicht so selten als man nach den spärlichen Notizen erwarten sollte, die darüber bei den Autoren zu finden sind.

Unter 40 mit intrauteriner Syphilis behafteten Kindern, die entweder Wochen oder Tage oder unmittelbar nach der Geburt starben oder todt zur Welt kamen, fand man allerdings nur zweimal gummoese innere Periostitis und einmal diffuse Hyperostose des Craniums, häufiger schon zahlreiche disseminirte im Perioste gelegene oder das Niveau desselben überragende Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse, welche nach der microsc. Untersuchung sich als Wucherungsheerde mit fettiger Degeneration der Zellen darstellen.

Allein viel häufiger, fast constant, fand Wegner path. Veränderungen der Röhrenknochen; zunächst an den langen Skelettknochen recht häufig die gewöhnliche ossificirende Periostitis, ausserdem sehr constant eine eigenthümliche Erkrankung an der Uebergangsstelle des Diaphysen-Knochens in den Epiphysen-Knorpel, resp. bei den Rippen des knöchernen und knorpligen Theiles.

Diese patholog. Veränderung kommt in 3 Formen vor, die sich als 3 Entwicklungsstadien eines und desselben Processes ansehen lassen.

Das 1. Stadium, das als eine leicht vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, mit Verzögerung oder Stillstand in der Ueberführung der incrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen aufzufassen ist, characterisirt sich durch folgende Erscheinungen:

Zwischen Knorpel und wahrem spongioesen Knochen existirt eine 2 Mm. breite, glänzende, weissröthliche, mürbe, spröde, bald gradlinige, bald wellig begrenzte Schicht.

Diese Schicht ist nichts anderes, als die sehr verbreiterte Zone



der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz, in welcher die Knorpelzellen dichter gelagert und in stärkerer Proliferation sind.

Unter normalen Verhältnissen findet man an dieser Stelle nur bei grosser Aufmerksamkeit eine etwas heller gefärbte Linie eingeschoben.

Das 2. Stadium ist als eine stärkere Wucherung der sich richtenden Reihen des Epiphysen-Knorpels aufzufassen. Gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels findet man vorschreitende Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen, gegen die spongiöse Knochensubstanz, Retardation der Ueberführung des verkalkten Knorpels in Knochengewebe.

Die eben erwähnte Schicht ist bis zu 4 Mm. angewachsen, die Begrenzungslinie gegen den Knorpel aufwärts ist ausnehmend warzig und hüglig geworden, ähnlich beschaffen, aber viel unregelmässiger angeordnet, ist die Begrenzung zwischen Epiphysenknorpel und spongioeser Knochensubstanz und von einer, ähnlich wie bei der Rhachitis, bläulich durchscheinenden äusserst weichen Beschaffenheit.

Die microscopische Untersuchung zeigt sehr starke Wucherung der Knorpelzellen, Abnahme ihrer Intercellularsubstanz, reichliche Entwicklung von Knorpelgefässen und in grosser Ausdehnung über der eigentlichen Verknöcherungslinie Sclerose der Knorpelgrundsubstanz; in den Knorpelcanälen in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte, zungenförmige Streifen von Knochen, ebenso weit oberhalb der eigentlichen Verknöcherungslinie eine der Gefässvertheilung des Knorpels folgende Kalkimprägnation der Intercellularsubstanz und der Zellen, welche einen papillenähnlichen Habitus haben und durch quere oder schief verlaufende Verbindungszüge unter einander verbunden sind.

Es folgt also auf die erwähnte unregelmässige, zerrissene Begrenzungslinie des verkalkten gegen den nicht verkalkten Knorpel, eine 4 Mm. breite Zone, in welcher der stark gewucherte Knorpel im Zustande des verkalkten Knorpels verharrt, ohne dass es zur Bildung von Knochensubstanz kömmt.

Im 3. Stadium zeigen sich bereits an den betreffenden Gelenkenden oder an der Knochenknorpelgrenze der Rippen Auftreibungen.

An der Uebergangsstelle der spongiösen Substanz der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel findet man als unterste Lage den bläulich durchscheinenden hyalinen Knorpel, dann eine nur 4 Mm. breite, zackig begrenzte, graugelbliche, mörtelartige Schicht, darauf eine zweite auch nach oben unregelmässig begrenzte, weiche, eiterartig gefärbte, welche ohne scharfe Grenze in die spongioese Knochensubstanz der Diaphyse übergeht.

Diese eingeschobene weiche Schicht macht den Epiphysenknorpel und die Diaphyse gegen einander verschiebbar, bei noch grösserer Verflüssigung derselben ist die Epiphyse noch mehr gelockert oder sogar abgelöst und nur durch das verdickte Periost der Zusammenhang erhalten.

Man findet mit dem Microscope eine namhafte Steigerung der schon im zweiten Stadium vorhandenen Wucherung der Knorpelzellen, der Kalkinfiltration des Knorpels u. s. w., ausserdem in der Schicht des im Stadium der Verkalkung beharrenden Knorpels auch noch Zellen, die in einer regressiven Metamorphose begriffen, eine Verkäsung eingegangen sind.

In jener weichen Schicht aber ist es zur Bildung von Granulationsgewebe oder von Eiterzellen gekommen, welche in eine schleimige Zwischensubstanz eingebettet sind.

Das Markgewebe im spongiösen Knochen ist auch weithin in eine Art von Granulationsgewebe umgewandelt und nimmt dadurch eine grauröthliche Verfärbung an.

Diese 3 Stadien zeigen mannichfache Uebergänge und finden sich bei einem und demselben Individuum gleichzeitig an den verschiedenen Knochen des Skelettes.

Der ganze pathologische Process ist als ein irritativer anzusehen,



der Reiz geht von syphilitischer Erkrankung des Blutes aus, es ist eine Osteochondritis, die an der Ossificationslinie einen ihr ganz eigenthümlichen Sitz hat und durch die Necrobiose, welcher bei sehr intensiver Verkalkung die neu gebildeten Elemente durch Mangelhaftigkeit der Gefässbildung anheimfallen, characterisirt ist.

Die Erkrankung scheint in der Regel eine intrauterine zu sein. Ob dieselbe multiple Knochenerkrankung auch später zum Ausbruche kommen kann, ob sie mit den einzelnen in der Literatur verzeichneten Fällen von multipler Epiphysenablösung bei jugendlichen Individuen in Zusammenhang steht, wird erst fortgesetzte Beobachtung lehren.

Es werden diejenigen Knochen am intensivsten affizirt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am grössten ist und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, welche am meisten zum Wachsthume beiträgt; es macht sich der pathologische Reiz dort am meisten geltend, wo er auch physiologisch vorhanden ist, geradeso wie bei der Rhachitis. Am vorgerücktesten ist der Process an der unteren Epiphyse des Femur, wie an der untern Epiphyse der Tibia, Ulna, Radius und an der oberen der Tibia, darauf folgt die obere des Femur und der Fibula u. s. w., am tiefsten in der Reihe steht das untere Ende des Humerus.

Sehr häufig findet man noch im Knochenmark syphilitischer Kinder eine sehr exquisite fettige Degeneration der Markzellen und Gefässe, wodurch das Mark anstatt roth, rothgelb oder sogar honiggelb geworden ist.

Vielleicht hängt davon die Anaemie der syphilitischen Kinder ab, vorausgesetzt, dass Knochenmark zur Blutbildung in jener Beziehung steht, welche von Neumann und Anderen behauptet wurde.

Ueber die Säuglingssterblichkeit in Berlin. Dr. J. Albu. (Beilage zur „Deutschen Klinik" No. 6, 1870). Der Autor geht von einer Thatsache aus, welche in dem statistischen Buche von Dr. Schwabe: „Die Berliner Volkszählung vom 3. Dezember 1867" niedergelegt ist.

Dr. Schwabe wies nach, dass 1) unter sämmtlichen Familien mit der Wohlhabenheit das Verhältniss der mit Kindern gesegneten zu den kinderlosen Ehen wächst und 2) die Zahl der Kinder, welche auf 1 Familie kommen, direct mit der Wohlhabenheit zunimmt.

Dr. Schwabe theilte zu diesem Zwecke die Familien in 7 Gruppen, deren Wohnungen *1)* kein, *2)* 1, *3)* 2, *4)* 3, *5)* 4, *6)* 5—7, *7)* 8 und mehr heizbare Zimmer enthalten und fand in der *1.* Gruppe die Zahl der mit Kindern gesegneten Ehen 1,8mal grösser, als die der kinderlosen, in der *2.* Gruppe 2,8mal grösser, in der *3. 4.* und *5.* Gruppe circa 3mal grösser, in der *6.* Gruppe 3,4mal grösser und in der *7.* Gruppe circa 4mal grösser.

Auf 1 Familienhaushaltung mit Kindern kamen in der 1. Gruppe 1,8% Kindern und stetig wachsend in der 7. Gruppe 3,07%.

Dr. Schwabe lässt die sich natürlich ergebende Frage, ob die minder wohlhabenden Familien eine grössere oder geringere Fruchtbarkeit zeigen, unerledigt.

Dr. Albu citirt, um der Wichtigkeit der Lösung dieser statistischen Arbeit Nachdruck zu verleihen, Chalibaeus: „Dieses ewige Produziren und schnelle Wiederwegsterben der Kinder ist eine der grössten Calamitäten der Bevölkerung. Alle diese zu früh verstorbenen Kinder consumiren nur, ohne die enormen Summen, welche für sie ausgegeben wurden, durch ihre Arbeit je wieder zu ersetzen".

Er zeigt ferner an einer von Dr. E. Müller für die Jahre 1856—65 erbrachten Statistik der Kindersterblichkeit in Berlin, die relative Unbrauchbarkeit der Zahlen, die, ohne Scheidung, aus der Gesammtbevölkerung grosser Städte genommen werden und neben der genauen Berücksichtigung der Geburtszahlen, das nicht minder wichtige Moment der grösseren oder geringeren Wohlhabenheit ganz ausser Acht lassen.

Dr. Albu berechnet für die Jahre 1866 und 1867 die Geburts- und Sterbeziffern für jede einzelne der 28 evangelischen Parochien Berlins



und die Charité (die letztere der unehelichen Kinder wegen), die $^{9}/_{10}$ der Gesammtbevölkerung Berlins umfassen. Er meint, dass die durch die Cholera im Jahre 1866 vergrösserten Zahlen, durch die ausserordentlich günstigen Ergebnisse des Jahres 1867 compensirt werden dürften.

Es ist dem Referenten absolut unmöglich zu entscheiden, in wie weit dem Autor der Nachweis gelungen ist, dass Massenerzeugung und Massenuntergang der Kinder in gleicher Weise den armen Parochien zukomme, weil dazu eine genaue Kenntniss der Localverhältnisse Berlins nothwendig ist.

Die Ergebnisse der Statistik der unehelichen Geburten und ihres Einflusses auf die Sterblichkeit, übergehe ich, weil sie mit den an andern Orten gefundenen im Wesentlichen übereinstimmen.

Zur Abhilfe schlägt der Autor die von Wasserfuhr in Innsbruck gemachten Propositionen vor.

Parenchymatöse Nephritis im frühen Kindesalter. Dr. Kjellberg (Stockholm). (Nordiskt Medicinskt Arkiv Bd. I, No. 16, entnommen dem Journ. f. Kinderkrankheiten, Heft 3 und 4, 1870). Die Nephritis, wenigstens als Complication zu andern Krankheiten, kommt im Kindesalter viel häufiger vor, als man diess nach den Angaben der Autoren voraussetzen sollte.

Unter 696 an den verschiedensten Arten behandelten Krankheiten, fand man sie 176 mal (18,1%), wobei die Fälle von Morbillen und Scarlatina ausgenommen wurden.

Am häufigsten fand sie Dr. Kj. bei acutem und chron. Darmcatarrh kleiner Kinder und zwar in 46,85% aller Fälle, die zur Obduction kamen. Die Diagnose der Nephritis basirt in der Mehrzahl der Fälle auf macroscopischer und microscopischer Untersuchung der Nieren, theilweise auch auf Untersuchungen des Urins und seiner Sedimente während des Lebens des Kranken.

Nur beim Darmcatarrh verändert die Complication mit Nephritis das Krankheitsbild so wesentlich, dass es dadurch einen ganz eigenen Charakter annimmt; sie führt in der Mehrzahl der Fälle zu den unter dem Namen des Hydrocephaloid von Marshall Hall, bekannten Erscheinungen.

Das Wesen dieses Symptomencomplexes ist nach Dr. Kj. nicht, wie Marshall Hall lehrte, in der Anaemie des Gehirnes begründet, welche ihrerseits von den vorausgegangenen profusen Darmentleerungen abhängt, sondern in einem durch die Nierenaffection bedingten uraemischen Zustand.

Die Kinder liegen in einem collabirten, mehr oder weniger soporösen oder komatösen Zustande, mit halbgeschlossenen Augen, die oft mit Schleim bedeckt sind, die Fontanellen und die Augen eingesunken, den Kopf nach rückwärts gebeugt, die Stimme ist heiser, wimmernd, die Zunge sehr trocken, der Bauch meist stark eingesunken, die Respiration verlangsamt, die Haut trocken, unelastisch, die Extremitäten kühl, die untern meist im Kniegelenk und Hüftgelenk ausgestreckt und steif, die Urinsecretion sparsam oder sogar unterdrückt, (ein Zustand, der bekanntlich mit dem Typhoid nach der Cholera asiatica die grösste Aehnlichkeit hat Ref.).

Dr. Kj. meint, der ganze Symptomencomplex lasse sich durch die Anaemie des Gehirnes schon aus dem Grunde nicht erklären, weil er dabei oft den Blutgehalt desselben normal oder sogar vermehrt gefunden habe. Wer die Schwierigkeit kennt den Blutgehalt des Gehirnes kleiner Kinder abzuschätzen, wird wohl sagen müssen, dass die angegebene Anaemie von Marshall Hall eben nicht strictu sensu zu nehmen ist, sondern dass man sich vorzustellen hat, dass die Störungen des Centralnervensystemes hervorgerufen sind durch den grossen Verlust von Wasser und Eiweisssubstanzen, den das Blut durch die profusen Diarrhoen erlitten hat. Gestützt auf einzelne Befunde spricht der Autor die Mög-



lichkeit aus, dass in solchen Fällen eine Encephalitis diffusa, durch die im Blute in Folge der Urinsuppression zurückgehaltenen Stoffe hervorgerufen wäre.

Das Vorkommen einer solchen Encephalitis entspräche dem Krankheitsbilde ganz wohl — der Zusammenhang mit der Nephritis aber, die in allen Fällen (ein einziger ist ausgenommen) ganz frisch zu sein schien, müsste erst erwiesen werden. Die Wahrscheinlichkeit spricht vielmehr dafür, dass auch die Veränderungen der Nieren erst secundaer durch die Veränderung der Blutmischung hervorgerufen sind.

Neu an der Arbeit des Dr. Kj. ist eben nur der sehr hypothetische Zusammenhang zwischen den Krankheitserscheinungen und der Nephritis, das Krankheitsbild ist den Kinderärzten längst genau bekannt; auch die Behandlung, mit sehr warmen Bädern, mit und ohne Senf etc., ist den Aerzten wohl bekannt, aber neu ist die Behandlung mit Umschlägen, welche in Tinct. digit. eingetaucht, auf die Nierengegend aufgelegt werden und die sich sehr wirksam zur Vermehrung der Urinsecretion gezeigt haben sollen.

Nur müsse man die Wirkung überwachen, weil dieses Mittel die Haut stark reizen und die Herzthätigkeit beträchtlich herabsetzen kann.

Man wird wohl gegen dieses Medicament gegründetes Misstrauen hegen müssen, weil bei den Fällen, die zur Genesung kommen, immer die Besserung durch reichliche Diurese eingeleitet wird und bei denen, welche unglücklich enden, immer die Herzaction beträchtlich herabgesetzt wird, mit und ohne Digitalisumschlägen; sollte die Digitalis äusserlich angewendet, wirklich auf das Herz wirken, dann wäre von ihrer Anwendung wohl entschieden beim Hydrocephaloid abzurathen.

Experimentelle Studien über die Nierenerkrankungen im Scharlach. Dr. A. Baginsky. (Centralblatt No. 32, 1870). Während 2 Scharlachepidemien hat B. mit dem Auftreten einer starken Desquamation in der 6. und 7. Woche ein auffallend rasches Verschwinden von Albuminurie und Hydrops beobachtet.

Dies veranlasste ihn experimentell den Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenleiden im Scharlach zu prüfen.

Er unterdrückte an Kaninchen die Hautfunction durch Bestreichen mit undurchdringlichen Stoffen (Firniss) oder erregte heftige Hautentzündung durch Terpenthin, Crotonöl oder combinirte beides (Zusatz von Crotonöl zum Firniss).

Von 13 Versuchsthieren starben 2 nach 40, 4 in den ersten 24 Stunden. Man fand bei ihnen starke Injection der bestrichenen Hautstellen, kleinere und grössere Petechien daselbst, Hyperaemie der innern Organe, namentlich der Nieren, welche letztere aber microscopisch keine Gewebsveränderung erkennen liessen.

4 von den Thieren hatten während des Lebens beträchtliche Albuminurie gezeigt.

4 andere Kaninchen starben am 6.—9. Tage, 1 am 3. Tage.

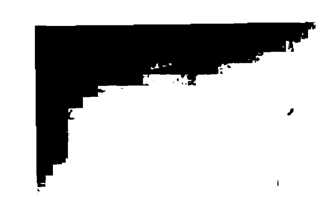
In 4 Fällen war erhebliche Albuminurie vorhanden, der filtrirte Urin zeigte wenige abgestossene, gequollene Nierenepithelien und Lymphkörperchen, nur einmal glashelle Cylinder, die mit Lymphkörperchen bedeckt waren.

Die Nieren waren anscheinend vergrössert, die Kapsel leicht trennbar, die Substanz derselben blutreich, die Corticalis von mattgelblichen Streifen durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung zeigte die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen feinkörnig getrübt, grösser, die Glomeruli blutreich, weniger durchsichtig, die Epithelien der Malpighi'schen Kapseln und der tubuli recti unverändert, die Interstitien in einem Falle breiter und mit dichten Haufen rundlicher oder länglicher Körper erfüllt, die ersteren hatten das Aussehen von weissen Blutkörperchen.

Von den letzten 2 Kaninchen lebte das eine 15, das andere 19 Tage.





Bei beiden schon in den ersten Tagen Albuminurie, im filtrirten Urine abgestossene Epithelien, rothe Blutkörperchen, aber keine Cylinder und Fettkörnchenconglomerate.

Die microscopische Untersuchung der Nieren ergab parenchymatöse Nephritis, aber keine erhebliche interstitielle Gewebsanomalie. Daraus schliesst B., dass unzweifelhaft (?) wenigstens eine Reihe von scarlatinösen Nierenerkrankungen nicht von einem scarlatinösen Gifte, sondern secundär von der Dermatitis abhängen.

(Wäre die Behauptung richtig, so müssten Scharlachexanthem und Nierenerkrankung immer in geradem Verhältnisse stehen, die klinische Beobachtung lehrt diess durchaus nicht, Ref.) Die von Thomas beschriebenen Cylindroide (siehe unsere Zeitschrift 3. H., 1870) kommen auch bei catarrhalischen Erkrankungen der Nierenwege vor, sie sind wahrscheinlich mit den Harncylindern nicht verwandt, stammen nicht aus den Nieren; sie lösen sich nicht in HCl, wohl aber in concentrirter NO_5 (stehen also dem Mucin näher als dem Albumin), sie gehen auch nicht in Harncylinder über. Dr. B. legt bei der Behandlung der Scarlatina ein grosses Gewicht auf die Hautcultur, eine Ansicht, welche der Ref. schon früher nachdrücklichst ausgesprochen hat.

On a new test for Albumin. Ch. Meymatt Tidy. (Lancet 1870. I 691). Gleiche Volumina Eisessig und Carbols. bringen in einer sehr dünnen Eiweisslösung, welche mit Alcohol von 0,006 versetzt wurde, einen fleckigen Niederschlag hervor. Man setzt von der Carbols. und vom Alcohol circa 15 Tropfen zu.

Man versuche früher, ob ein Tropfen der Carbolsäuremischung in wenig Wasser eine Trübung erzeuge, wenn diess der Fall ist, so setze man dem Gemische so lange Essigsäure zu bis die Trübung im Wasser ausbleibt. Das Reagens ist fast doppelt so empfindlich als Salpetersäure.

Beiträge zur Kenntniss der epid. Diphtheritis. Prof. Felix (Bukarest). (W. med. Wochenschrift 36, 1870). Der Autor zieht seine Schlüsse aus der Beobachtung einer sehr grossen Diphtheritis-Epidemie, in welcher 415 Individuen erkrankt, 200 gestorben waren.

Die Contagiosität stand in geradem Verhältnisse mit der Schwere der einzelnen Krankheitsfälle.

Die israelitsche Bevölkerung Bukarest's (über 14,000 Seelen), blieb trotz der ungünstigsten hygieinischen Verhältnisse fast verschonst.

80% aller Verstorbenen waren weniger als 10 Jahre alt, das Verhältniss des weiblichen zum männlichen Geschlecht 6:5, die Art der Ernährung hatte keinen sichtlichen Einfluss auf die Entstehung der Krankkeit. Das Sumpfmiasma und das Diphtheritis-Contagium haben keinerlei Beziehung zu einander gezeigt.

Feuchtigkeit der Wohnungen, des Bodens, der Hausmauern, Unreinlichkeit, der Wassergehalt der athmosph. Luft und Hitze begünstigten, Frost hemmte das Weiterschreiten der Epidemie.

Im Beginne zeigte die Krankheit stets nur das Bild eines örtlichen Leidens, zahlreiche gleichzeitige Fälle von Scarlatina waren mit Diphtheritis complizirt.

Die therapeutischen Erfahrungen des Prof. Felix übergehen wir, weil sie nur Bekanntes wiederholen und sich nicht auf sorgfältige Beobachtungen stützen. Als Desinfectionsmittel der Krankenstuben benutzte er Jod, in dem er einige Grane desselben in einem offenen Gefässe hinstellte, ausserdem Chlordämpfe, Petroleum und Terpenthinöl.

Ferner berichtet der Autor über folgende Versuche:

1) Er brachte von fauces abgehobene Croupmembranen 6mal auf reine Fussgeschwüre und Chanker, liess sie stundenlang damit in Berührung. Negative Erfolge.

2) Er brachte solche Membranen in den Rachen und auf entblösste Hautstellen von Katzen und Hunden. Negat. Erfolg.

Nichts desto weniger hält der Autor unerschütterlich daran fest, dass der Entstehung des Croups und der epid. Diphtheritis ein und dieselbe Ursache zu Grunde liege.

3) Mundspeichel, Mund- und Nasenschleim und abgestossene Gewebstheile von den Mandeln Diphtheritischer wurden theils auf Baumwolle, theils als solche bei Luftzutritt oder in dest. Wasser, in verschlossenen Gefässen gesammelt.

Die mit der Luft in Berührung gebrachten Krankheitsprodukte, nach einer 1, 2 und 3tägigen Aufbewahrung 9mal auf reine Geschwüre und Wunden gebracht, erzeugten 2mal nach mehrstündigem Contacte einen weisslich grauen diphtheritischen Anflug, einmal ein dichteres diphth. Exsudat auf der Oberfläche des Geschwüres, dessen Umgebung roth wurde, aufschwoll und schmerzhaft wurde.

Wiederholte Anwendung von Nitr. Argent. stellte nach einigen Tagen wieder reine Granulationen her.

4) Die in dest. Wasser, bei Ausschluss der Luft, mehr als 18 Stunden aufbewahrten Exsudate, 20mal auf Hautabschürfungen, Fussgeschwüre, Chanker und breite Condylome gebracht, gaben nur negat. Erfolge.

5) Die auf Baumwolle aufgefangenen Exsudate brachten bei 2 Katzen, nach dem zuvor an mehreren Stellen das Epithel der Mundhöhle entfernt worden war, charakt. Diphtheritis hervor, ebenso bei einer Katze nach 24 Stunden auf einer der Epidermis beraubten Stelle der Innenfläche der Ohrmuschel, bei einer anderen Katze wurde derselbe Versuch mit negat. Erfolge wiederholt.

6) Impfversuche, die mit dem von der Ohrmuschel der 1. Katze entnommenen diphth. Exsudate gemacht wurden, blieben erfolglos.

7) Auf Baumwolle aufgenommene diphth. Krankheitsprodukte wurden dem Nachtfroste bei —10 bis —18°C. ausgesetzt und dann 12mal auf Wunden gebracht, die Wunden blieben unverändert; Prof. Felix schliesst daraus, dass der Frost das Contagium zerstört habe.

Eine unbefangene Kritik der vorliegenden Impfversuche muss dieselben als nicht entscheidend für die Frage der Impfbarkeit der Diphtheritis und der Identität von Croup und epid. Diphtheritis erklären.

Negative Impfversuche, zumal in so kleiner Zahl, lehren bekanntlich gar nichts.

Die positiven Erfolge des Autors verlieren ihr Gewicht dadurch, dass sie einereits nur mit muthmasslich schon veränderten Krankheitsprodukten erzielt wurden; die mit frischen blieben alle negativ, andrerseits rücksichtlich der einen positiven Impfung am Ohre der Katze, dass es nicht gelungen ist von ihr weiter zu impfen.

Die einzige Garantie der Weiterimpfbarkeit in Reihen fehlt also vollständig. Unter diesen Umständen ist der Schluss aus den negativen Erfolgen sub 7. geradezu naiv.

Ueber das Wesen der Diphtherie. Dr. Classen (Rostock). (Centralblatt 33, 1870). Dr. Classen unterscheidet an diphth. Membranen, welche 6—8 Stunden und länger in verdünnter Chromsäure und später in Glycerin aufbewahrt waren, 2 Schichten.

Die oberflächliche, die um so dicker, je länger die Membran bestanden hat, zeigt ein amorphes, undeutlich reticulirtes Aussehen, zeigt mit Liq. Kali caust. aufgehellt, eine Anhäufung eigenthümlich veränderter Epithelzellen.

Wenn der Inhalt der Zellen körnig getrübt ist, verursacht der äusserste Rand der Membran der stark geschwellten Zellen, der auch hornartig glänzend und scharf begrenzt bleibt, ein netzförmiges Aussehen.

Die Zelle ist dabei jene Veränderung eingegangen, welche Wagner fälschlich die faserstoffige Metamorphose nennt, der Inhalt besteht aus zahllosen, sehr kleinen, stark lichtbrechenden discreten Körperchen



(720fache Vergrösserung); sie widerstehen dem Einflusse von Liq. Kali caust. wochenlang.

Microscopische Schnitte diphtheritischer Membranen werden in Pepsinlösung bei der Bluttemperatur in weniger als ½ Stunde, bei gewöhnlicher Temperatur in 3—4 Tagen, fast ganz durchsichtig, jene dunklen Körper aber zeigen gar keine Veränderung, verhalten sich auch gegen Aether stundenlang indifferent (also auch nicht Proteinstoffe oder Fett).

Die tiefere, meist viel mächtigere Schichte der Pseudomembran besteht aus massenhaften, unregelmässig geformten Epithelien, dazwischen liegen theils einfach zerstreut, theils durch eine streifige Grundsubstanz zusammengehalten, grosse Lager von Eiterzellen und kleinen Kernen (unentwickelte Eiterzellen?), fasrige Gebilde (necrotisches submucöses Gewebe?), Blutextravasate und nur sehr spärlich die von Letzerich abgebildeten Thallusfäden.

Die dunklen, stark lichtbrechenden Körnchen dürften identisch sein mit den von Hueter und Tommasi beschriebenen Monaden im diphtheritischen Blute.

Die Diphtherie soll damit beginnen, dass zunächst eine enorme Vermehrung dieser kleinsten Organismen stattfände, welche die locale fettige Entzündnng der Schleimhaut zur Folge hat, sie gelangen ins Blut und bewirken dessen Entmischung.

Catarrhalische Pneumonie behandelt mit Ammonium carb. Dr. Stierlin (Schaffhausen). (Berl. klinische Wochenschrift 76, 1870). Dr. St. giebt 20 Gr. Ammon. carb. oder ½ dr. des Liq. ammonii pyro-oleosi auf 2 Unzen Flüssigkeit 1—2 stündlich einen Theelöffel.

Die günstige Wirkung des Medicamentes beruht vorzugsweise auf der Kräftigung der Herzaktion und verhindert die drohende Lähmung des Herzens, welche bei der catarrh. Pneumonie durch Verstopfung der Bronchien und consecutive Kohlensäurevergiftung herbeigeführt werden kann.

Auch bei der croupösen Pneumonie, wenn sie mit Bronchitis complizirt ist, hat sich das Medicament bewährt; bei catarrh. Pneumonie nach Pertussis wäre das Ammonium carb. zu versuchen.

Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Dr. Seeligmüller (Halle). (Berl. kl. Wochenschrift No. 26, 1870). Den englischen Aerzten ist die Thatsache bekannt, dass bei traumatischen Insulten, welche auf den plex. brachialis einwirken, Erscheinungen der Paralyse des Cervical-Sympathicus auftraten.

Dr. S. erzählt 2 Fälle, welche diese englische Beobachtung bestätigen.

Ein 9 Monate altes Kind, das inter partum eine Fractura colli scapulae d. et Fractura claviculae d. erlitten haben soll, zeigte eine motorische und sensorische Lähmung derselben Seite, die alle Zeichen einer peripher traumatischen Lähmung darbot.

Der gelähmte Arm zeigte keinerlei trophische Störungen, dagegen war das rechte Auge auffallend zusammengekniffen, was dem Kinde einen eigenthümlich schelmischen Gesichtsausdruck verlieh, die rechte Pupille war um die Hälfte enger als die linke, reagirte aber auf Licht ganz gut, später zeigte sich auch eine unbedeutende Atrophie der rechten Gesichtshälfte.

Die auf den Sympathicus zu beziehenden Erscheinungen blieben unverändert, nachdem durch eine längere electrische Behandlung die motorische und sensorische Lähmung beträchtlich besser geworden war.

Die 2. Beobachtung bezieht sich auf einen 39 Jahre alten Mann, der neben einer traumatischen Lähmung des plex. brachialis und den bekannten trophischen Störungen an der Extremität, am Auge ähnliche Symptome gezeigt hatte, wie das Kind.

Dass nur oculo-pupilläre, aber keine vasomotorischen Erscheinun-



gen vorhanden waren, stimmt mit dem physiologischen Experimente Claude Bernard's überein, dass die oculo-pupill. Fasern ausschliesslich in den Wurzeln der 2 ersten Spinalnerven verlaufen und mit der Ansicht von Eulenburg und Guttmann, dass sie am meisten peripherisch gelagert sind.

Das Engerwerden der Lidspalte beruht auf Lähmung der von H. Müller entdeckten glatten Muskelfasern der Lider, die auch vom Halssympathicus versorgt werden.

Der von Gräfe gemachte Einwand, dass dieser Voraussetzung die Erfahrung widerspricht, nach welcher bei Oculomotoriuslähmungen sich die erweiternde Wirkung der Müller'schen Lidmuskeln nicht geltend macht, bleibt unwiderlegt.

Ueber Pneumonie bei Kindern. Dr. Buch. (Allg. med. Central-Zeitnng). Dr. B. bestreitet die von Wm. S. Edgar (dieselbe Zeitschrift No. 50, 1870) ausgesprochene Behauptung, dass Convulsionen eine häufige Initialerscheinung der Pneumonie der Kinder seien.

Der Autor hat keine Erfahrung über das Veratrum viride, die Digitalis hat ihm bei kleinen Kindern von $^1/_2$—2 Jahren nie einen eclatanten Erfolg gebracht, eben so wenig die Expectorantia (Ipec., Squilla, Senega, da grössere Dosen sofort wieder erbrochen werden und kleinere ihren Zweck verfehlen, mit Vorliebe übt er seit längerer Zeit ein hydro-therapeutisches Verfahren und zwar jedesmal, wenn die Aftertemperatur über 39°C. beträgt, nach folgender Methode:.

Das Kind wird in eine doppelte Hülle von nasskalten, gut ausgewundenen Betttüchern gebracht, obere und untere Extremitäten werden besonders eingewickelt, so dass nur Nase und Mund freibleibt. Nach 1½—3 Minuten, nachdem die Tücher warm geworden, wird das Kind, ohne zuvor abgetrocknet zu werden, nur mit einem Hemdchen bekleidet ins Bett gebracht und leicht bedeckt liegen gelassen, bis die Temperatur wieder über 39° gestiegen ist.

Wenn die erste Einwicklung nicht eine Herabsetzung der Temperatur auf mindestens 38°C. erzielt hat, wird die Einwicklung wiederholt.

Die unmittelbare Wirkung dieser Medication ist:

Die Kinder schlafen ein, die Respiration wird freier, die Expectoration leichter.

Ausserdem giebt Dr. B. eine roborirende Diät, Wein und kleine Dosen von Chinin.

Die Behandlung der chron. Diarrhoe bei jungen Kindern. Eustace Smith. (The practitioner July 1870). Die Behandlung der chron. Diarrhoe bei jungeu Kindern erfordert von Seite des Arztes vor Allem eine genaue Regulirung der Diät, es muss von ihm nicht nur die Art der Nahrung, sondern auch die Menge für jede einzelne Mahlzeit und die Zeit, in der sie gegeben werden soll, genau bestimmt werden.

Kindern, welche gesäugt werden, verbiete man jede anderweitige Nahrung, vor Kurzem Entwöhnte sollen neuerdings an die Brust gebracht werden, wenn diess irgend möglich ist.

Im ersten ½ Jahre gestatte man nie etwas anderes als Milch und 2mal gleiche Theile von Milch und Aq. Calcis oder Molke mit Rahm oder endlich Liebig'sche Suppe, die letztere nicht öfter als zweimal täglich.

Zuweilen werden beim Genusse der Liebig'schen Suppe die Stühle sehr sauer, der Bauch meteoristisch, dann vermindere man die Menge, die jeder einzelnen Portion vom Liebig'schen Präparate zugesetzt wurde oder lasse es ganz weg.

In anderen Fällen giebt Smith gewässerte Milch, der Hausenblase zugesetzt wird, um die Gerinnung des Caseins in grossen Stücken zu verhindern.

Im zweiten ½ Jahre gebe man neben der Milch, wie früher angeführt



wurde, etwas Rinds- oder Kälbersuppe, rohes Eidotter mit einigen Tropfen Brandy und 1 Theelöffel Zimmtwasser.

Im 2. Lebensjahre kann man zuweilen schon etwas Mehlnahrung versuchen und zwar 1 Theelöffel Weitzenmehl mit Milch zubereitet. Im Alter von 18 Monaten und 2 Jahren verdauen manche Kinder Milch nur in sehr geringen Mengen oder gar nicht, für solche Kinder entwirft Smith folgenden Speisezettel:

1. Mahlzeit: 1 Theelöffel voll Liebig'sches Präparat in je 2 Unzen Milch und Gerstenwasser.

2. Mahlzeit: 6 Unzen Rindssuppe (für 12 Unzen 1 Unze Fleisch gerechnet).

3. Mahlzeit: 6 Unzen frische Molke.

4. Mahlzeit: 1 rohes Eidotter, mit 1 Theelöffel Zimmtwasser, 15 Tropfen Brandy und Zucker.

5. Mahlzeit: wie die erste.

Wenn auch diese geringe Menge Milch, die in der 1. und 5. Mahlzeit verabreicht wird, nicht vertragen wird, so gebe man das Liebig'sche Präparat nur in Gerstenwasser oder die eine Hälfte Gerstenwasser die andere Kälbersuppe oder die letztere für sich allein.

Tritt Besserung ein, gebe man etwas gebratenes Hammelfleisch, das in einem Mörser gut gestampft und halb gebraten wurde, Blumenkohl, einfach in Wasser gesotten oder mit Brühe sehr vorsichtig eingedämpft; mit Mehlnahrung sei man im Anfang noch immer sehr vorsichtig.

Die medicamentöse Behandlung beginne man mit Verabreichung von Rheum und Soda und wiederhole diess jeden 3. Tag, um den Darm zu entleeren.

In der Zwischenzeit giebt Smith ein Alkali und zwar am liebsten kohlensaueres Kali, in Dosen von 5—10 Gr. mehrere Male des Tags, 1—1½ Stunden nach jeder Stuhlentleerung und zwar in Form einer alkalinisch-aromatischen Mixtur (Anis, Kümmel, Zimmt, Tinct. Capsici).

Wenn die Stühle sehr flüssig geworden, giebt er zu jeder Einzeldose noch 2—3 Gr. Mag. Bismuthi, bei Tenesmus allenfalls noch einen Tropfen Tinct. Laudani.

Ist es erwünscht gleichzeitig Eisen zu geben, so empfiehlt S. das Citras ferri, auch die T. nux vomica, tropfenweise gegeben, soll sich als nützlich erweisen.

Ein grosses Gewicht legt der Autor auch noch auf die Pflege der Haut; wenn die Haut trocken ist, so lässt er jeden Abend warm baden und nach dem Bade die Haut mit warmen Olivenöl befetten.

Spezifische Hautentzündungen bei der Revaccination. Dr. Bertolle. (L'Union médicale 74, 1870). Wenn bei der Revaccination an den Impfstellen locale Reizungserscheinungen, aber keine ausgebildeten Vaccinepusteln entstehen, so kann die Deutung derselben schwierig sein.

Entsteht an der Impfstelle, am 2.—3. Tage eine Schwellung des Zellgewebes, ähnlich wie bei der Bildung eines Furunkels, darnach eine Mischform von Bläschen und Pusteln (vesico-pustule), von unregelmässiger Form und atypischer Entwicklung, die auch zuweilen von einem nicht unbeträchtlichen Entzündungshofe umgeben ist, aber rasch zu Krustenbildung führt und ohne Narbenbildung heilt, so hält B. diese Impfpusteln für spezifisch (Vaccinoide oder Vaccinelle), sie soll nach Gendrin eine geringe Menge überimpfbarer Lymphe produciren.

Entstehen bloss jene furunkelartigen Bildungen, ohne dass sich Pusteln bilden, so hat man es mit traumatischen Effecten zu thun, obwohl auch hier das Auftreten nach einer 2—3tägigen Incubation die Möglichkeit offen lässt, dass eine spezifische, von der ersten voraus gegangenen Vaccination beeinflusste Efflorescenz vorliege.

(Vermeidet man beim Impfen das ganz überflüssige Stechen und

ritzt bloss die Haut, so treten keine traumatischen Reizungserscheinungen auf und es können auch ähnliche Zweifel nicht entstehen. Ref.)

Ueber eine Pemphigus-Epidemie bei Neugeborenen. Hervieux. (Journal f. Kinderkrankh. 3. und 4. H., 1870,) Hervieux berichtete in der Gesellschaft der Hospitalärzte zu Paris über eine solche Epidemie, die in der Maternité vom Juni 1867 mit einer kleinen Unterbrechung, bis Jaenner 1868 nach und nach 150 Kinder ergriffen hatte.

Das erst erkrankte Kind stammte von Eltern, welche nicht syphilitisch waren, der Pemphigus war einige Tage nach der Geburt aufgetreten.

Unmittelbar darauf, nachdem es auf die Säuglingsabtheilung gebracht worden war, erschien derselbe Ausschlag bei Kindern, welche bis dahin vollkommen gesund gewesen waren und breitete sich so aus, dass zu einer Zeit alle Kinder auf verschiedenen Abtheilungen der Maternité an Pemphigus erkrankt waren.

Nach einer kurzen Unterbrechung, während welcher kein solcher Fall mehr vorhanden war, kam ein neues Kind zur Aufnahme, dessen Mutter zahlreiche Auswüchse an den Geschlechtstheilen, aber sonst keine Spur von Syphilis zeigte und welches einen Ausschlag hatte, dessen Efflorescenzen mehr den Pusteln als den Bullen glichen.

Darauf traten neuerdings bei zahlreichen Kindern an den verschiedensten Hautstellen kleine Erhebungen auf, die sich zu kleinen hellen, später grösseren kugligen Blasen umwandelten, welche die bekannten Entwicklungsphasen der Pemphigusblasen durchmachten, es folgten mehrere Eruptionen hintereinander und in durchschnittlich 2—3 Wochen trat Heilung ein.

Nur ein einziger Fall führte zum Tode, bei diesem hatten sich an vielen Stellen, wo Blasen gewesen waren, oberflächliche Ulcerationen ausgebildet.

Dr. H. lässt die Frage offen, ob man es nicht überhaupt mit einer Varicellenepidemie zu thun gehabt habe, einer Ansicht, der man sich nach der gegebenen Schilderung, nicht anschliessen kann.

Einige Impfungen mit Blaseninhalt gaben ein negat. Resultat.

Behandlung des Croup. Dr. Dagouillon (Oran, Algier). (Gazette hebdomadaire. No. 30. 1870.) Wenn der Croup so weit vorgeschritten war, dass Erstickungsanfälle drohten, Brechmittel ohne Erfolg gegeben worden waren, wandte Dr. D. noch folgendes Verfahren an:

Er taucht ein mandelgrosses Stück eines Schwämmchens, das an einem biegsamen Stabe befestigt ist, in Ammon. pur. liq., drückt es so weit aus, dass keine Tropfen abfallen, führt es in die Rachenenge ein, ohne die Mandeln zu berühren, und lässt die Dämpfe so lange einathmen, als die Kranken es vertragen.

Nach Entfernung des Schwämmchens wäscht er es rasch mit kaltem Wasser, lässt damit gurgeln und davon trinken, und wiederholt dasselbe Verfahren nach einer kleinen Pause noch zweimal.

Die unmittelbare Wirkung dieser Therapie ist eine reichliche Schleimsecretion der Respirationsschleimhaut und ein Auswerfen von Pseudomembranen, die Athemnoth nimmt ab, der Husten wird weniger rauh, die Stimme lauter u. s. w. Häufig sieht man 2 Stunden danach Kinder, welche dem Tode nahe waren, gerettet.

Blutungen beider Nebennieren bei einem neugeborenen Kinde. Dr. Ahlfeld, Leipzig. (Archiv der Heilkunde, 5. Hft. 1870.) Der nachfolgende Fall ist ein Analogon zu dem von Fidler beschriebenen (siehe Analekten unseres Jahrbuchs, 4. Hft. 1870).

Ein asphyctisch geborenes Kind, das nur nach vielfachen Bemühungen zum Respiriren gebracht wurde, bekam nach Ablauf der ersten 24 Stunden Erstickungsanfälle; in dem letzten ging es zu Grunde.

Die Section, 16 Stunden nach dem Tode gemacht, ergab:



Infiltration der rechten Lunge; hinter der hinteren Bauchwand 2 symmetrisch gelegene, gleich grosse, hühnereigrosse, nach unten von den Nebennieren begrenzte, blaue Geschwülste.

Sie enthielten frisch geronnenes Blut, das an den Nebennieren fest anhaftete.

Nieren und Nebennieren waren enorm hyperämisch, letztere leider nicht mikroskopisch untersucht worden.

Angeborene primäre Atrophie der rechten Lunge. Dr. Ponfick (Berlin). (Virchow's Archiv. 50. Bd. 4. Hft.) Das betreffende Individuum, ein Mädchen, war schon bei der Geburt cyanotisch, wohlgebildet, auch die beiden Thoraxhälften zeigten keine Differenz.

Das Kind starb, 5 Tage alt, unter starker Dyspnoe.

Die physikalische Untersuchung hatte ein negatives (!) Resultat gegeben.

Bei der Obduction fand man:

Das Herz liegt unbedeckt, ist sehr gross, vorzugsweise durch active Dilatation des rechten Herzens.

In der Scheidewand der Vorhöfe ist eine rundliche, 4—5''' breite, in der der Kammern eine 3—4''' breite Oeffnung, der Klappenapparat an beiden Ostien ist normal. Die Aorta pulm. verengt sich unmittelbar nach Abgang des offen gebliebenen ductus Botalli, die Aorta ist ziemlich weit und zeigt im aufsteigenden Theile nach rechts hin eine aneurismatische Vorwölbung ohne Veränderung der Gefässwand.

Die linke Lunge ist gross und ziemlich schwer, ihr Gewebe überall luftarm, im oberen Lappen schlaff, im unteren derb hepatisirt.

Die rechte Lunge bildet einen abgeplatteten, eiförmigen, 5''' langen, $3^1/_2$''' breiten und $2^1/_2$''' dicken, derben Körper, der im Centrum eines die rechte Thoraxhälfte ausfüllenden röthlich gelben, gallertartigen, zellenreichen Schleimgewebes liegt.

Der rechte Bronchus ist ebenso lang wie der linke und bis zu seiner Einmündung iu die rudimentäre Lunge, wo er halsförmig abgeschnürt ist, auch normal weit; man kann ihn noch eine Strecke weit in das Lungengewebe verfolgen, wo er noch eine Anzahl kleiner Seitenäste abgiebt.

Die atrophische Lunge zeigt noch ihren alveolaren Bau, nur sind die Scheidewände der Alveolen stark sklerosirt, die Gefässe sind weit, auch ihre Wandungen stark sklerotisch.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Entwickelungsstörung einer wohl angelegten Lunge durch foetale Erkrankung und nicht um ein Stehenbleiben auf dem Typus der Amphibienlunge, wie es sonst bei der angeborenen Verkümmerung dieses Organs vorzukommen pflegt.

Die offene Communication zwischen den Vorhöfen und Kammern, der Aorta und art. pulm. durch den ductus Botalli und die active Dilatation des rechten Herzens sind als Compensationsmomente der Circulationsstörung anzusehen, wahrscheinlich hätte das Kind ohne die hinzugetretene Pneumonie noch lange leben können.

Das Kaliumsulfocarbonat und die Milchsäure als Lösungsmittel croupöser Membranen. Dr. Terry (New-York). (The medical record. 99. 1870. Das Schwefelkohlenstoff-Schwefelkalium [KS. CS_2] soll ein gutes chemisches Lösungsmittel (in welcher Concentration ist nicht angegeben) von Croupmembranen sein.

Dr. T. versuchte es in einem Falle von Larynxdiphtherie vor und nach der Tracheotomie (es ist wieder nicht angegeben in welcher Dose), innerlich und äusserlich, ohne Erfolg.

In einem späteren Stadium der Krankheit wurde auch Milchsäure (Weber) ohne Erfolg versucht.

Die Krankengeschichte des so behandelten Falles enthält einige interessante Momente.



Durch die Chloroformnarcose, welche behufs der Vornahme der Tracheotomie eingeleitet wurde, trat eine wesentliche Erleichterung der Dyspnoe (Glottiskrampfes?) ein.

Beim Einschnitte in die Trachea wurde das mediastinum ant. eröffnet, was sich durch das Aufsteigen und Platzen kleiner Luftblasen offenbarte und 2 Tage später zu Emphysem des Halses und der oberen Brust führte, ohne den weiteren Verlauf wesentlich zu beeinflussen.

Die Trachea war hochgradig anaesthetisch, so dass weder der mechanische Reiz mit der Feder, noch das Eingiessen von KS. CS_2 oder Milchsäurelösung Reflexe auslöste.

Das Kind starb am 4. Krankheitstage.

Beobachtungen über Scharlach. Dr. Fr. Böning (Göttingen). (Deutsche Klinik. No. 30—33. 1870.) Ozonometrische Untersuchungen, welche Dr. B. während der vom Juli bis November 1869 in Einbeck herrschenden Scharlachepidemie gemacht hatte, lehrten, dass 4mal eine bedeutende Zunahme der Krankheit mit einer Steigerung des Ozongehaltes der Luft zusammenfiel.

Scharlachpilze fand man weder in der desquamirten Haut, noch im Blute, auch konnten solche, nach Hallier's Angabe, nicht cultivirt werden.

Ein Prodromalstadium hat der Autor beim Scharlach nie gesehen, der Initialfrost, der fast nie fehlte, schloss sich an die vollständige Euphorie an, gleichzeitig aber entwickelte sich auch schon das Exanthem, allerdings im Anfange nur am Halse, so dass es leicht übersehen werden kann.

In wenigen Stunden steigt die Temperatur bis zu 42° C. (einmal 43,3° C.) — diese rapide Steigerung ist für den Scharlach pathognostisch.

Nach weiteren 6—8 Stunden fällt die Temperatur um 2° und in gutartigen Fällen nimmt das Fieber vom Morgen des 2ten Krankheitstages einen deutlich remittirenden Typus an [die Differenzen zwischen früh und Abends betrugen 1—1,5° C. und darüber].

Die definitive Defervescenz erfolgt immer allmälig, kleine abendliche Exacerbationen kommen selbst bei normalem Verlaufe in der 3. und 4. Woche vor, so dass man aus einem einmaligen Aufsteigen der Temperaturcurve auf eine eingetretene Complication nicht schliessen kann.

Parenchymatoese und croupoese Nephritis haben nur dann eine ernstere Bedeutung, wenn sie mit Erhöhung der Temperatur einhergehen.

Die Temperaturtabellen, aus welchen diese Schlüsse gezogen sind, hat der Autor nicht beigegeben, weil er darin einen unberechtigten Ballast der Arbeit sieht; damit hat er wohl Unrecht.

Intensive und extensive oder nur schwach angedeutete Eruption berechtigen zu keinem prognostischen Schlusse.

Die Desquamation soll in der Hälfte der Fälle gefehlt haben(?), sowol bei grösserer als bei geringerer Extensität des Exanthems, auch die hydropathische Behandlung hatte darauf keinen Einfluss; die Haut von Individuen, welche reich an Sebum ist, scheint am wenigsten zu desquamiren.

Nervöse Störungen im Initialstadium der Krankheit basiren nicht auf „materiell anatomischen" (soll wohl heissen grob anatomischen) Veränderungen; Meningitis wurde nie beobachtet. Manche Kranke litten in diesem Stadium mehrere Stunden hindurch an hochgradiger Dyspnoe, ohne dass eine Erkrankung der Respirations- oder Circulationsorgane physikalisch nachgewiesen werden konnte; sie dürfte von einem durch die Infection bewirkten Reizungszustande der medulla oblongata abhängen.

Leichte Trübungen des Sehvermögens wurden unschwer (?) als vorübergehende Störungen der Accommodation erkannt.

Diphtheritis war eine häufige Complication in der von Dr. B. beschriebenen Epidemie.

Dr. B. hält Croup und Diphtherie für identische Prozesse und unterscheidet eine schwere, auf Blutvergiftung beruhende, und eine leichte, auf locale Störungen beschränkte Form.

Beide Formen kommen neben einander in einer Epidemie vor, und



es können von vornherein Individuen, welche sich aus derselben Quelle inficirt haben, die einen an der leichten, die anderen an der schweren Form erkranken.

Auch beim Scharlach kommen beide Formen vor, aber es scheint doch, dass die scarlatinöse Diphtherie eine besondere Specifität habe, weil bei ihr das Uebergreifen auf die Nasenhöhle und das Mittelohr viel häufiger, auf den Kehlkopf viel seltener vorkommt als bei der idiopathischen Form; Paresen nach Scharlachdiphtherie hat der Autor nie gesehen.

Die Nierenerkrankung ist ein constantes Symptom des Scharlach, sie beginnt schon im Initialstadium, und der relativ günstige Verlauf derselben ist darin begründet, dass meist nur eine Niere und gewöhnlich nur die tubuli recti ergriffen sind.

Lobulaere Pneumonien kommen viel häufiger als Complication beim Scharlach vor, als dies von den Autoren angegeben wird. Rheumatismus articul. wurde selten beobachtet, nie danach Chorea.

Dr. B. erwähnt aber, dass er mehrere Fälle von Chorea nach überstandenen Masern gesehen hat und meint, dass die acuten Exantheme überhaupt in der Aetiologie der Chorea eine Rolle spielen.

Ueber die Behandlung der Diphtherie macht Dr. B. nach seinen eigenen Erfahrungen folgende Bemerkungen: Caustica, namentlich concentrirte Lösungen von Argent. nitrit., Milchsäure, Jodtinctur, Brom- und Zinnoberdämpfe, Schwefelblumen nützen nichts, Aq. Calcis in einzelnen Fällen etwas. Vortheilhafter wirken Medicamente. welche die Pseudomembranen auslaugen, namentlich Solutionen von Borax, Kali chloricum und Natr. chloratum, bei Diphtherie der Nasenhöhle Injection von Kali hypermanganicum oder Carbolsäure (1:10—50), nur haben die Kinder gegen das letztere Medicament einen grossen Widerwillen.

Blutentziehungen zur Abwehr gegen die nervösen Störungen des Initialstadiums. warme Kataplasmen, auf die Brust gelegt, bei lobulaeren Pneumonien im Verlaufe des Scharlachs wirken schädlich, dagegen habe man mit Unrecht die NO_5 bei der Behandlung parenchymatoeser Nephritis und insbesondere uraemischer Zufälle aufgegeben.

Zur Bestimmung des richtigen Zeitpunktes zur Vornahme der Tracheotomie macht Dr. B. auf folgende, zuerst von Gerhardt hervorgehobene Symptome aufmerksam:

Schwinden des Pulses gegen Ende der Inspiration, beginnende Herzparese durch CO_2 Vergiftung und veränderte Schallhöhe des In- und Exspirationsgeräusches.



Besprechungen.

Étude statistique et hygiénique de la Diphthérie cutanée par M. Ph. Gyoux.

Die letzten Jahre haben ein stattliches literarisches Material über die Diphtherie aufgestapelt und noch immer und wahrscheinlich für lange Zeit hinaus wird jede Publication einen grossen Kreis gieriger Leser finden, wenn auch der Wissensdurst so häufig unbefriedigt ausgeht.

Wie steht es in dieser letzten Beziehung mit der vorliegenden Schrift, die ihr Entstehen 32 Beobachtungen von Hautdiphtherie (gemacht im Arrondissement Saint-Jean d'Angély Charente Inférieure) dankt.

Sie bereichert und bekräftigt unser Wissen über Hautdiphtherie dahin, dass letztere auf künstlich blossgelegter Cutis am häufigsten erscheint (31 Mal unter 32 Fällen), dass also den Arzt, der Vesicatore anlegt, der Vorwurf trifft, eines zweifelhaften Erfolgs willen einen bedeutenden, ja lebensgefährlichen Zufall heraufbeschworen zu haben. Dieser von ärztlicher Seite so häufig geübten Anwendung von Vesicatoren dürfte es wahrscheinlich zuzuschreiben sein, dass die Bevölkerung des Arrondissements St. J. Angély das Setzen von Fontanellen und Anlegen von Vesicatoren so schwunghaft betreibt. Wir hören eben von Gyoux, dass 12 weitere Fälle von Hautdiphtherie bei solchen Individuen beobachtet wurden, die auf eigene Faust derselben Thür und Thor öffneten.

Wir wollen hier gleich bemerken, dass die 32 Fälle von Hautdiphtherie durch Kinder vom 2ten Lebensmonate bis zu Greisen von 74 Jahren repräsentirt sind, dass wir jedoch für unseren Zweck blos die 13 Fälle eingehender berücksichtigen, die Kinder vom 2ten Lebensmonate bis incl. 13. Lebensjahre betrafen, von denen 8 genasen und 5 starben. Greifen wir zuerst das jüngste Kind, von 2 Monaten, heraus. Die Eltern haben demselben ein Vesicator auf den Arm gelegt, die blossgelegte Cutis bedeckte sich mit diphtheritischem Producte. Eine genauere Untersuchung war G. nicht möglich, das Kind starb am selben Tage.

Einem 3 Monate alten Kinde, an capillärer Bronchitis erkrankt, das der Diphtherieansteckung ausgesetzt ist, wird ein Vesicator auf die rechte Brusthälfte nach ärztlicher Anordnung aufgelegt. 3 Tage darnach diphtheritischer Beleg der blossgelegten Cutis. Am selben Tage ist das Saugen an der Brust und an der Flasche unmöglich, weil die Flüssigkeit durch die Nase läuft, das Kind demnach weint und das Saugen nicht fortsetzen will. (Da G. das Kind vom 29. März bis 12. April, wo das Vesicator angeordnet, nicht besucht hat, so ist es ihm unmöglich, zu entscheiden, ob diese Erscheinung der Gaumenlähmung einer innerhalb dieser Zeit bestandenen Rachendiphtherie zuzuschreiben ist; vom 12. bis 15. April, an welch letzterem Tage die Gaumenlähmung und die Hautdiphtherie auftrat, bestand eine Rachendiphtherie gewiss nicht.)

Das Kind genas von seiner Hautdiphtherie nach Aetzung mit Höllenstein und Anwendung von Cataplasmen, wahrscheinlich ist auch die Gaumenlähmung geschwunden, da G. sagt, dass das Kind am 27. April hergestellt war.

Einem 11 Monate alten, sehr kräftigen Knaben, der nach der Ansicht G's. an febris intermittens, mit einer Bronchopneumonie complicirt, leiden soll, wird ein Vesicator am Rücken angeordnet. Diese Wunde heilt, jedoch ist das Scrotum, die Oberschenkel, die Zunge und die beiden Mandeln von Diphtherie ergriffen. Wie ging das zu? Das Kind hatte keine Intermittens, sondern Diphtherie an der von den Eltern durch ein Vesicator gesetzten Wunde, die von Gyoux übersehen wurde. Diese Stelle war der Ausgangspunkt der so weit verbreiteten Diphtherie, dies versichert G. mit voller Bestimmtheit, da er den Rachen stets untersuchte und nichts fand. Das Kind starb. Warum setzten die Eltern das Vesicator? Weil das Kind übelgelaunt, die Nahrung verschmähte und kaum die Brust nahm.

Ein 1 Jahr altes Kind, das seit der Geburt eine Fontanelle am linken Arme hat, soll nach Aussage der Pflegerin daselbst an Diphtherie erkrankt sein, gegen welche Tanninpulver erfolglos angewendet wurde. Es kommt zur Diphtherie der einen Mandel. Das Kind genas.

Einem 23 Monate alten Mädchen mit linksseitiger Bronchopneumonie, welches der Diphtherieansteckung ausgesetzt iet, wird von G. ein Vesicator am Rücken angeordnet. Fünf Tage später Röthung des Rachens, diphtheritische Placques an den Mandeln und an der von der Epidermis entblössten Stelle des Rückens. Genesung.

Einem 2 Jahre alten Mädchen werden gegen Hirn- und Lungenzufälle im Verlaufe eines typhoiden Fiebers ein Vesicator am Nacken und eines am Rücken gesetzt.

Die Wunde am Rücken erkrankt ihrer ganzen Ausdehnung nach an Diphtherie, die am Rücken zeigt nur einzelne solche Stellen. Trotz dieser Erfahrung werden dem Geschwister — 4 Jahre alt — 2 Vesicatore angelegt, erkrankt an Diphtherie und genest.

Ausgiebige Lapisätzungen, Cataplasmen und kräftige Diät lassen das Kind genesen.

Ein 3 Jahre altes Kind wird G. mit Diphtherie der Leistengegend vorgestellt. Die Pflegerin giebt an, dass an dieser Stelle zuerst Knoten waren, die dann platzten. Mässige Fiebererscheinungen. Nach Entfernung des die Wunde bedeckenden Häutchens wurde mit Lapis geätzt. Die einmalige Aetzung reichte aus, das Kind genas.

Vierjähriges Mädchen, an typhoidem Fieber erkrankt, bekommt hypostatische Pneumonie. G. ordnet gegen die Lungenaffection ein Vesicator an, wie er sich jedoch ausdrückt „malgré moi, car je n'ignore pas que cette médication offre des inconvénients sérieux dans un pays où la diphthérie est endémique, et sur une constitution épuisée par une longue maladie." (NB. Ich muss hier bemerken, dass G. ausdrücklich versichert, dass die Mutter des Kindes sich sträubt, ein Vesicator anzulegen, da sie bei Familiengliedern recht traurige Folgen davon sah.) Also malgré soi, und gegen den Willen der Mutter wird das Vesicator gelegt, und Diphtherie stellt sich an der Wunde ein, es kommt dann durch Uebertragung zur Diphtherie der Hand, des Mundes, an welcher letzteren Partie trotz energischer Aetzung selbe stetig fortschreitet und das Kind endlich dahinrafft.

Ein zweites Kind derselben Familie, die in guten Verhältnissen lebt, von einem anderen Arzte mit Vesicator behandelt, erkrankte an Hautdiphtherie und starb.

Ein fünfjähriges Kind hat Rachendiphtherie, auch scheint der Larynx, nach dem Charakter des Hustens zu schliessen, nicht mehr frei. Eine seit längerer Zeit an den 2 Armen des Kindes unterhaltene Eiterung wird diphtheritisch. Das Kind stirbt.

Ein 5 Jahre altes Mädchen, das am linken Arme eine Fontanelle trägt, zeigt daselbst seit mehreren Tagen diphtheritischen Beleg, den die Eltern übersahen oder nicht erkannten. Sie appliciren dem Kinde wegen eines Schnupfens ein Vesicator an die Brust; die Stelle wird gleichfalls



diphtheritisch. Bepinselungen mit Jodtinctur, die dem Kinde furchtbare Schmerzen verursachten, führten Heilung herbei.

Ein siebenjähriges Kind, mit linksseitiger Pneumonie behaftet, bekommt auf Anordnung Gyoux's daselbst ein Vesicator, die blossgelegte Cutis wird diphtheritisch, die an Ausdehnung trotz Pinselung mit diluirter Jodtinctur zunimmt, dazu gesellt sich Erysipel, zum Schlusse Pharynxdiphtherie. Das Kind stirbt.

Ein 13jähriges Mädchen, das am linken Arme ein Vesicator trägt, erkrankt daselbst an Diphtherie, von der sie genest.

Nachdem ich das Thatsächliche über die von Gyoux beobachteten Fälle von Hautdiphtherie mitgetheilt, wobei, wie bereits einmal erwähnt wurde, die Vesicatore eine wichtige Rolle spielen, würde sich wohl noch die Frage aufwerfen, ob nicht weitere ätiologische Momente in dem Arrondissement St. Jean d'Angély die Entstehung und Verbreitung der Diphtherie überhaupt begünstigen.

Der Autor hat dies nicht übersehen und die Beschaffenheit und Configuration des Bodens, das Vorhandensein von Morästen in der Nähe, den Bau und die Beschaffenheit der Wohnungen besprochen. Ob Malaria Diphtherie erzeuge, will er nicht behaupten, allein die durch Intermittens geschwächte Constitution ist der günstige Boden, auf dem die Diphtherie in dem Arrondissement gedeiht. Die Wohnungen betreffend, constatirt der Autor, dass dieselben enge, feucht, schlecht gelüftet (13 Mal unter 30 Fällen) sind, da die Bevölkerung trotz ziemlichen Wohlstandes keinen Sinn für eine gut gelüftete Wohnung hat, und wenn sie dem Aeussern nach comfortable Häuser bauen, so bewohnen sie doch nur eine Stube.

Und wenn man das endemische oder epidemische Auftreten der Diphtherie in einem Bezirke kennt, wenn man weiter sich darüber klar ist — wie es Gyoux unbestritten ist — dass die Hautdiphtherie nur an von Epidermis entblössten Stellen, an Vesicatorstellen hauptsächlich sich entwickelt, so muss man sich doch fragen, wie es komme, dass man denn doch immer und immer wieder Vesicatore setzt, und hierdurch begreiflicher Weise in der Bevölkerung den Glauben nährt, dass man trotz der Gefahr, die die Hautdiphtherie mit sich bringt, Vesicatore setzen müsse.

Glaubt Herr Gyoux, das damit entschuldigen zu können, wenn er behauptet, er wende das Vesicator nur in extremen (? vide Krankengeschichten) Fällen an und bemühe sich, die Vesicatorwunde durch Waschen mit Rothwein und Einstauben von Tannin- und Chinapulver rasch zur Ueberhäutung zu bringen.

Ja, zwischen Bemühen und Gelingen da ist ein weiter Weg, und dies muss G. denn doch einleuchten; wenn er nicht absichtlich übersehen will, dass unter 15 Fällen, wo er das Vesicator anordnete, 5 an Diphtherie zu Grunde gingen.

Haben denn bessere Landärzte in Frankreich — und zu denen zählt offenbar Gyoux — es noch nicht dahin gebracht, ein Mal bei der Bronchitis capillaris, beim typhoiden Fieber, bei der Bronchopneumonie ohne Vesicator zu versuchen? Wir geben dem Autor und allen denjenigen, die nach seiner Methode behandeln, die Versicherung, dass man ohne dasselbe weit besser fährt als mit demselben und *dass nach unserer Ansicht das Vesicator entschieden zu verwerfen ist — mag die Krankheit welche immer sein — wenn man die diphtheritische Erkrankung der blossgelegten Cutis nur im Entferntesten zu befürchten hat.*

Der Autor hat demnach, wie ich bereits Eingangs erwähnte, unser Wissen über Hautdiphtherie dahin bereichert: dass der Arzt selbst und die durch ihn irre geleitete Bevölkerung das hauptsächliche ätiologische Moment für das Entstehen der Krankheit abgeben, und dass manches Opfer der Diphtherie ein Opfer medicinischer Kunst ist.

Dr. Schuller.



Essai sur les maladies du coeur chez les enfants par le Dr. H. René Blache. Paris. P. Asselin. 1869.

Die vorliegende Schrift beansprucht nicht, eine ausführliche Monographie über die Herzkrankheiten im kindlichen Alter zu sein, sondern soll nur einen Beitrag dazu liefern, welcher auf Jahre lange Erfahrungen des Verfassers gegründet ist.

Sie besteht aus zwei Abtheilungen. In der ersten werden allgemeine Beobachtungen über die Herzkrankheiten im kindlichen Alter angestellt. Es werden die Ursachen, die Symptome, der Verlauf, die Behandlung im Allgemeinen besprochen. Die thatsächlichen Prozesse werden geschieden in Allgemeinerkrankungen, namentlich Rheumatismus und acute Exantheme, und in örtliche Krankheiten, hauptsächlich Pleuritis, Pneumonie und Nephritis. Es wird fernerhin der eigenthümliche Zusammenhang zwischen Scharlach und Rheumatismus betont, wodurch eine grössere Anlage zur Erkrankung des Herzens gegeben werde. Ich muss gestehen, dass ich dieser letzteren Auffassung nicht beipflichten kann. Zunächst halte ich die schmerzhaften Schwellungen der Gelenke, wie dieselben beim Scharlach vorkommen, nicht für Rheumatismus, sondern für einen dem Scharlach eigenthümlichen Prozess. Ausserdem ist bei weitem nicht jedes Geräusch, welches die Herztöne beim Scharlach begleitet, als Zeichen von Endocarditis aufzufassen.

Unter den Symptomen bespricht Blache namentlich die Schwierigkeit, die die Herztöne begleitenden Geräusche richtig zu deuten und weist hier schon auf die Möglichkeit einer Heilung von Endocarditis hin. Die Perkussion des Herzens beschreibt er nach der Angabe von Roger möglichst genau. Dieselbe ist aber nicht im Stande, die an sie zu stellenden Ansprüche zu erfüllen, weil nicht, wie im Kinderspital zu Stettin, die s. g. grosse Herzdämpfung überall genau umgrenzt wird, eine Untersuchung, welche indess zu einer exacten Bestimmung der Verhältnisse des Herzens nothwendig erscheint. In Bezug auf die functionellen Symptome betont Blache mit Recht, dass selten bei Herzleiden der Kinder, namentlich bei acut auftretenden, solche Zustände der Beklemmung beobachtet werden, wie bei Erwachsenen, obwohl die Herzaction dabei oft recht stürmisch und heftig ist.

Die zweite Abtheilung bespricht in sechs Capiteln die Perikarditis, Endokarditis, Erkrankung der Klappen, Myocarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens und einige Versuche über Sphygmographie und Cardiographie.

Perikarditis soll im kindlichen Alter häufig, nach einigen Autoren noch häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. Sie tritt selten idiopathisch auf, sondern ist meist eine secundäre Krankheit. Dieselbe verbindet sich oft mit Endocarditis und Myocarditis. Was deren Symptome betrifft, so erklärt Blache das perikarditische Reibegeräusch für viel deutlicher und erkennbarer als bei Erwachsenen, eine Auffassung, welcher ich, soweit meine Erfahrung reicht, nicht beipflichten kann. Ferner halte ich die Form der Herzdämpfung bei perikardialen Ergüssen, welche bei Erwachsenen charakteristisch ist, nicht von gleichem Werthe für das kindliche Alter. Hier unterscheidet sich die Form wenig von den normalen Verhältnissen. Dagegen ist die nachzuweisende Zunahme der grossen Herzdämpfung bei gleichzeitiger Schwächung der Herzaction und schwächeren Herztönen und der stärker und gleichmässiger gedämpfte Percussionsschall von grösster Bedeutung. Blache geht mit einer Reihe von Krankheitsgeschichten, welche theils von ihm, theils von anderen Schriftstellern und Beobachtern herrühren, die verschiedenen Formen, Grundlagen und Complikationen der Perikarditis durch. Diese Art der Behandlung des Stoffes hat er auch für die folgenden Capitel beibehalten. Von besonderem Interesse ist ein pag. 92 ausführlich mitgetheilter Fall, in welchem ein hämorrhagisches perikardiales Exsudat punktirt wurde. Der Operation folgte beträchtliche Erleichterung, doch liess sich der lethale



Ausgang nicht abwenden. Die Pericarditis ist immer für eine schwere Erkrankung zu halten, heilt aber im kindlichen Alter viel häufiger, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Als Anhang wird ganz kurz die Pericarditis beim Fötus und bei Neugeborenen besprochen. Nach Billard und Tardieu scheinen diese Fälle ziemlich häufig zu sein.

Die Endocarditis hat eine kürzere Bearbeitung erfahren als die Pericarditis. Gleich im Beginn wird betont, dass dieser Prozess häufiger vorkomme und eigenthümlicher ausgeprägt sei als bei Erwachsenen. Was die Ursachen betrifft, so wird das Hauptgewicht auf das Vorkommen von Endocarditis bei Rheumatismus gelegt. Primäre Endocarditis soll überhaupt viel seltener sein als die secundäre Form. Als Grundlage für die letztere werden neben Rheumatismus hauptsächlich die acuten Exantheme, speciell Scharlach und die Chorea genannt. Was die letztere Krankheit betrifft, so muss ich nach meinen Erfahrungen die bei weitem grösste Mehrzahl der Klappengeräusche, welche dabei nicht selten zur Beobachtung kommen, lediglich als frühere functionelle Störungen des Herzens ansehen. Auf S. 116 wird ein seltener Fall von Endocarditis und Pericarditis nach phlegmonöser Periostitis mitgetheilt.

Betreffs der Symptome erklärt Blache, dass die Perkussion nicht im Stande ist, bei Endocarditis wesentliche Resultate zu liefern. In Bezug hierauf verweise ich auf meinen in vorigem Heft enthaltenen Aufsatz über Untersuchung des Herzens und über Endocarditis. Ich habe in demselben nachgewiesen, dass bei acuter Endocarditis Dilatation des Herzens beobachtet wird, welche mit der Heilung der Krankheit regressiv werden und vollkommen schwinden oder unverändert oder in geringerem Grade bestehen bleiben oder bei Persistenz von Klappenfehlern allmälig noch gesteigert werden kann. Ich halte, im Gegensatz zu Blache, die Ergebnisse der Perkussion bei akuter Endocarditis mit für das werthvollste Symptom. Sind neben der Dilatation des Herzens Klappengeräusche vorhanden, auch ausserdem die Herzaction stürmisch und lebhaft, das Fieber der Intensität des Prozesses entsprechend, so halte ich die Diagnose der Endocarditis für gesichert. Den Rhythmus der Herzthätigkeit habe ich nicht so häufig gestört gefunden, wie Blache dies beobachtet zu haben scheint.

Nach Blache soll Endocarditis sehr häufig mit Pericarditis vergesellschaftet sein; auch hier differiren unsere Beobachtungen.

In meinem Aufsatz habe ich auch die vollständige Heilung der Endocarditis, welche bereits von anderen Seiten behauptet war, nachgewiesen. Blache bringt als Beitrag dazu auf p. 129 eine Krankheitsgeschichte, in welcher die vollkommene Heilung von Endocarditis und Pericarditis von ihm und anderen Aerzten constatirt worden ist.

Die Endocarditis beim Fötus und Neugeborenen bildet den Anhang zu diesem Capitel. Es wird behauptet, dass diese Endocarditis sehr häufig vorkomme und die linke Herzhälfte unendlich seltener betreffe als die rechte. Im rechten Herzen ist die Affection des Ostium pulmonale häufiger als die der Valvula tricuspidalis.

Die Erkrankungen der Gefässursprünge der Klappen sind die Folgen von Endocarditis, welche post partum viel häufiger in der linken Herzhälfte gefunden wird, und zwar sind hier bei weitem mehr die Mitralklappen als die Aortaklappen afficirt. Es wird betont, dass die Alteration der Mitralklappen nicht sehr beträchtlich zu sein braucht, um die Zeichen der Insufficienz zu bedingen. Auf Seite 145 theilt Blache einen Fall von Insufficienz der Mitralklappe mit, welche in vollständige Heilung überging.

Stenose des Ostium aortae ist im kindlichen Alter sehr selten. Jedoch hat Blache vier Fälle davon gesammelt.

Affectionen der Klappen des rechten Herzens nach der Geburt sind ausserordentlich selten. In einem von Burnet beobachteten Fall bestand



Stenose und Insufficienz sowohl der Valvula tricuspidalis als auch der Pulmonalarterienklappen.

Die Myocarditis ist als primärer Prozess sehr selten. Sie ist im kindlichen Alter theils im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen, namentlich Typhus, Scarlatina, theils mit Pericarditis vergesellschaftet gefunden worden. Der Prozess tritt in acuter und chronischer Form auf, letztere ist viel seltener. Die Symptome sind selten so klar ausgesprochen, dass man auf dieselben die Diagnose bauen könnte. Syphilitische Myocarditis hat Blache bisher nicht beobachtet. Der Verlauf der Myocarditis ist meist sehr rapid.

Im fünften Capitel wird die Hypertrophie und Dilatation des Herzens besprochen und angegeben, dass die Kinder mehr zur letzteren Affection als zur ersteren neigen. Die Ursachen sind meistentheils Endocarditis und Pericarditis. Blache behauptet, dass bei acuten und chronischen Erkrankungen der Athmungsorgane eine Dilatation des Herzens ziemlich häufig ist, namentlich bei anämischen Kindern. Auf Grundlage meiner Beobachtungeu kann ich nur aussagen, Dilatation des rechten Herzens unter diesen Verhältnissen verschwindend selten gesehen zu haben. Nach Blache's Angaben ist die Dilatation des linken Herzens ausserdem sehr häufig im Stadium ausgesprochener oder drohender Asphyxie bei Krankheiten der Athmungsorgane.

Das Werk schliesst mit einigen Betrachtungen über die Anwendung und die Ergebnisse der Sphygmographie und Cardiographie, sowohl in Bezug auf Erkrankungen des Herzens als auch auf einige andere Krankheitsprozesse. Es sind diesem Capitel sehr saubere Zeichnungen der betreffenden Curven beigelegt.

Ueberblickt man das ganze Werk, so bietet es viel mehr als der Titel Essai andeutet. Indem es sich mit reichlicher Kenntniss der Literatur an die vorhandenen Beobachtungen und Erfahrungen über Herzkrankheiten bei Erwachsenen und Kindern anlehnt, werden die für die letzteren eigenthümlichen Verhältnisse in klarer und anziehender Weise besprochen und durch Krankheitsgeschichten, welche theils Blache, theils anderen Autoren angehören und mit grossem Fleiss gesammelt sind, in genügender Weise illustrirt. Sehr dankenswerth ist das letzte Capitel über Sphygmographie und Cardiographie. Es steht zu erwarten, dass weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete dazu beitragen werden, manche noch unklare Verhältnisse bei Erkrankungen des Herzens, namentlich bei Endocarditis und Erkrankung der Klappen zu klären.

Indem wir dieses Werk dem ärztlichen Publicum auf das Angelegentlichste empfehlen, begrüssen wir mit Freuden die monographische Richtung desselben und wünschen, dass dasselbe in Bezug auf andere Krankheitsgruppen des kindlichen Alters oder andere Organe bald Nachfolger finden möge.

A. Steffen.

Die Augendiätetik oder die Kunst, das Sehvermögen zu erhalten und zu verbessern; von Dr. J. Ch. Jüngken, königl. Geh. Ober-Med.-Rath, o. ö. Prof. u. s. w. u. s. w. Berlin 1870. Hofbuchhandl. (R. v. Decker).

Hätte Verfasser die Schrift nur für Nichtärzte bestimmt, so würde sie meinen Beifall haben. Sie enthält sehr viele praktische Regeln und giebt viel dankenswerthe Winke zur Vermeidung von Schädlichkeiten, denen das Auge von der Geburt bis ins reife Alter ausgesetzt ist. Man konnte dies auch vom Verfasser bei seiner colossalen Erfahrung nicht anders erwarten. Vieles ist jedoch zu breit erzählt, auf Manches ein Gewicht gelegt, was nicht nothwendig erscheint, vor Manchem wird gewarnt, was nicht begründet ist. Dass Verfasser ein Feind einer exclusiven Kultur der Specialitäten ist, ist gewiss nur zum Theil richtig. Hat doch das Specialisiren der Augenheilkunde zu ihrem grossartigen Erfolge

verholfen. Uebrigens beschäftigen sich jetzt die meisten praktischen Aerzte mit den leichteren Augenkrankheiten und wenn sie die schwereren bei ihrer oft geringen Erfahrung zeitig zu den Specialisten schicken, so geschieht dies doch nur zum Heile der Patienten. Durch das augenärztliche Examen, das einen augenärztlichen Cursus voraussetzt, soll nicht die Fertigkeit, zu welcher eine grosse Erfahrung und ein angeborenes Talent gehört, sondern vor Allem ein richtiges Urtheil erzielt werden.

Die Ausstattung des Buches ist eine sehr gute. —

B. Wagner.

Der Croup und seine Behandlung durch Glycerininhalationen von Dr. G. Stehberger. Mannheim 1870. Schneider's Verlag.

„Ein neues Mittel gegen den Croup.“ So beginnt die kleine Brochüre und wir rufen es nach! Verfasser hat mit einigen seiner Collegen 57 Fälle von Croup, theils primär, theils Maserncroup, mit Glycerininhalationen behandelt, welche sämmtlich genasen. Die Inhalationen wurden meist alle 2—3 Stunden ca. 15 Minuten lang angewandt. Das Glycerin wurde bald rein, bald mit Kalkwasser zu gleichen Theilen inhalirt und schiebt Verfasser den günstigen Erfolg darauf, dass das Glycerin auf die Schleimhäute stark secernirend wirkt uud durch diese Depletion eine rasche Abschwellung entzündeter Schleimhautflächen ermöglicht wird. Die meisten behandelten Fälle waren Maserncroup. Bei zwei früher Gestorbenen wies die Section wahre Croupmembranen nach. Die anderen beschriebenen Fälle machen entschieden den Eindruck reiner catarrhalischer Laryngiten schwererer Affection und selbst die sogenannten Maserncroupfälle scheinen leichterer Natur gewesen zu sein.

Möchte man aber doch die beiden Crouparten nicht zusammenwerfen, wie dies der Verfasser thut, da eben der leichte Croup (sog. Pseudocroup) kein Croup ist und fast immer eine günstige Prognose zulässt. — Nichtsdestoweniger möchte ich auf das Schriftchen aufmerksam machen, da bei Anwendung der Inhalationen in allen beschriebenen Fällen die Stimmlosigkeit und die stenotischen Erscheinungen bald gewichen sind.

Druck und Ausstattung des Buches sind gut.

B. Wagner.

Die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre von Dr. L. Fürst. Leipzig 1870. Verlagsbuchhandlung von J. J. Weber.

Verfasser bespricht in der gut ausgestatteten Schrift die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre. Nachdem er die Fälle anführt, in denen dieselbe anzuwenden ist, und die Grundprincipien der künstlichen Ernährung mittheilt, welche in dem Liebig'schen Satze basiren, dass ein Kind, dem die Milch seiner Mutter versagt ist, ohne Amme nur dann in der rechten Weise ernährt werden kann, wenn die Speise, die man ihm reicht, denselben Ernährungswerth wie die Frauenmilch hat, wendet er sich zu den verschiedenen Ernährungsarten, welche er übersichtlich und ziemlich erschöpfend behandelt. So bespricht er die unveränderte thierische Milch mit ihren Analysen, die condensirte Kuhmilch, Liebigs Suppe für Säuglinge mit den verschiedenen Bereitungsarten, die mannigfachen Milchsurrogate und schliesslich die Ausführung der künstlichen Ernährung. Der letzte Abschnitt ist für unerfahrene Mütter etwas kurz abgethan worden. Wenn auch die Schrift nichts Neues bietet und die bekannten, den Kenner interessirenden Abbildungen für die Mütter eben nur Bilder sein werden, so ist doch die Schrift zeitgemäss und wird mancher Mutter als willkommener Leitfaden dienen.

B. Wagner.



Fig. 1.
Einfache Rubeola.

Fig. 2.
Einfache Rubeola.

Fig. 3.
Abfall einfacher Rubeola.

Fig. 4.
Abfall einfacher Rubeola.

Fig. 5. Recidiv.

Fig. 6.
Complic. mit Gastroenteritis
um 5. Tage.

Fig. 7. Complic. mit Bronchitis.

IX.

Gehirnabscess im Kindesalter.

Von

Dr. Oscar Wyss,
Prof. in Zürich.

Wenn der Gehirnabscess beim Erwachsenen auch keineswegs häufig vorkommt, so gelangt er dort doch öfter zur Beobachtung als im Kindesalter. Durchgehen wir die von verschiedenen Gelehrten aufgestellten Statistiken, so finden wir in der unter Biermer's Leitung ausgeführten Zusammenstellung von Meyer (Diss. Zürich 1867. p. 34) unter 71 Fällen drei zwischen 1—10 Jahren, 12 zwischen dem 10. und 20. Jahre, während die grösste Mehrzahl der Fälle sich auf die Zeit von 20—50 Jahren vertheilt. Nach Lebert jedoch kamen von 67 Fällen 10 bis zum 15. Jahre vor (Virchow's Archiv Bd. X) und in der That ist die relative Zahl der bei Kindern beobachteten Fälle von Gehirnabscess nicht so sehr klein, wie es nach Meyer's Zusammenstellung scheinen möchte, zumal wenn wir das Kindesalter — wie es gewöhnlich ja geschieht — bis zum 15. Jahre ausdehnen. Das wird auch schon von Lallemand in seinem Werke „Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale. Paris 1830. Tome I. p. 446" bemerkt und auf die öfteren Verletzungen des Kopfes der Kinder bei Fall, Schlag etc. zurückgeführt. Folgender von mir beobachtete Fall von Gehirnabscess ist deshalb besonders interessant, weil er bei einem noch nicht 1 Jahr alten Knaben vorkam und doch Symptome machte, die für dieses Leiden wenigstens in Betracht der Reihenfolge ihres Auftretens charakteristisch genannt werden können.

August L., $10^1/_2$ Monate alt, wurde den 23/9. 1869 (in meiner Abwesenheit) in die Poliklinik gebracht. Mein Assistent Dr. Giesker notirte: „Parese des rechten Beins und Arms nach vorausgegangenen Zuckungen, Reaction auf Elektricität erhöht" und ordinirte ausser einer reizenden Einreibung, dass das Kind zum Elektrisiren wieder hergebracht werde. Dies geschah jedoch nicht und ich sah das Kind erst den 18. October bei einem Besuche in dessen Wohnung. Die Mutter berichtete, dass der Knabe früher ganz gesund gewesen, ebenso wie seine 2 älteren Brüderchen, die nur Mitte October an den herrschenden Masern erkrankt waren; auch die Eltern der Kinder waren gesund. Bald nach dem Impfen litt Patient an „Rifen" im Gesicht und einigen an Armen und Beinen (Eccem. impetig.); nie aber bestand ein Ausfluss aus Nase oder Ohren.



Stehen konnte P. vor seiner Erkrankung nur, wenn er unterstützt wurde; gehen noch nicht. Sein Kopf war in Bezug auf die übrige üppige Körperentwickelung nicht gross gewesen. Etwa 4 Tage vor seiner Erkrankung, im August, liessen Kinder, die den Knaben bewachen sollten, denselben aus seinem, auf Stühlen stehenden Bettchen reichlich 1 Meter hoch herunterfallen, und zwar soll er auf den Kopf gestürzt sein. Er schrie nachher lange, blieb auch lange liegen, zeigte jedoch nichts Besonderes. Am Abend des 23. August legte die Mutter des Knaben diesen noch anscheinend ganz gesund ins Bett. Um Mitternacht stiess er plötzlich zwei eigenthümlich laut gellende Schreie aus und als ihn die Mutter nun sah, zitterte er am ganzen Körper. Hierauf stellten sich Zuckungen am rechten Arm und rechten Bein ein, welche bis um 11 Uhr Morgens dauerten; dann traten auch im Gesicht, um Mund und Augen, Zuckungen auf; nie aber traten sie im linken Arm und Bein auf. Erbrechen fehlte. Ein Arzt verordnete Pulver, auf die sich bald grüne, dünne Stühle einstellten; kalte Umschläge wurden auf den Kopf gemacht, worauf das Zucken gegen Morgen aufhörte. In den folgenden Tagen war das Kind sehr blass, lag mit geschlossenen Augen theilnahmlos da, nahm nichts zu sich; die Zuckungen kehrten nicht wieder, aber als nach acht Tagen der Zustand so weit sich besserte, dass der Knabe wieder active Bewegungen machte, zeigte sich eine Lähmung des rechten Arms und des rechten Beins.

In der Folge war der Knabe zwar wieder besser, aber doch nie wieder so munter, wie vor der Erkrankung; er war zeitweise auffallend still, ohne viel zu schlafen; er konnte sich im Bette drehen und bewegen, konnte auch wieder sitzen; er hing aber dabei nach der rechten (paretischen) Seite hinüber und konnte nie längere Zeit sitzen. Im Schlafe schrie er manchmal auf, doch ohne jenen heftigen gellenden Schrei auszustossen. Er litt nie an Erbrechen, hatte aber immer Neigung zur Obstipation, indem die Entleerungen nur ca. alle 2 Tage erfolgten. Der Urin wurde regelmässig entleert. Das Trinken geschah leicht; der Knabe sah und hörte ebenso gut wie früher; nur „war sein ganzes Benehmen ein ganz anderes als früher“ bemerkte seine Mutter.

Ende September brach der Knabe wieder während 4 Tagen fast Alles, was er genoss; auf Calomel hörte das Erbrechen wieder auf; es kehrten 8 Tage später Zuckungen zeitweise wieder, aber jetzt im linken Arm und Bein. Der bis dahin nicht auffallend grosse Kopf nahm an Umfang zu, war sehr empfindlich; Pat. litt weder Berührung desselben, noch kalte Umschläge, noch durfte man ihm, wie früher, die Haare kämmen. Er fieberte manchmal; flüchtige Röthe der Wangen wechselte mit der gewöhnlich vorhandenen Blässe. Die Apathie nahm zu. Mitte October bekam Patient, nachdem unmittelbar die beiden älteren Knaben der Leute, die in derselben Stube lagen, die Masern durchgemacht hatten, gleichfalls diese Krankheit, und mit den Prodromen dieses Leidens verschlimmerte sich sein Zustand bedeutend.

Am 18. Oct. war das gutgenährte Kind bei meinem Besuche noch mit dem über den ganzen Körper verbreiteten reichlichen Masernexanthem überschüttet, hatte mässige Conjunctivitis, sehr mässige Bronchitis. Es war völlig bewusstlos, lag mit nach hinten übergebeugtem Kopfe ruhig da. Die Pupillen waren gleich weit; die bulbi starr. Das rechte Aermchen flectirt, leichte Contractur in Ellenbogen und Handgelenk. Beiderseits die Daumen eingeschlagen. Das rechte Bein liegt (immer) ruhig und bewegungslos; aufgehoben und losgelassen, fällt dasselbe schlaff herab; nicht so das linke. Auf Kitzeln der linken Fusssohle wird dieses Bein zurückgezogen; kitzelt man die rechte Fusssohle, erfolgt gar keine Reaction, weder mit dem rechten noch dem linken Fuss. Dasselbe gilt vom Stechen und Kneifen des rechten Beins. Im Gesicht ist keine Muskellähmung ausgesprochen. Stuhl- und Harnentleerungen geschehen regelmässig. Erbrechen besteht jetzt nicht. Der Puls ist frequent, 140; die Respiration normal.



Dieser Zustand war auch am 20. noch ziemlich gleich, als das Masernexanthem verblasst war. Die unbeweglichen Bulbi zeigten weite, gegen Licht nicht reagirende Pupillen; das Sehvermögen war offenbar aufgehoben; auf Anrufen etc. erfolgte keine Reaction. Die Fontanellen weit offen, die Nähte weit klaffend. Respiration normal. Puls 90. Kein Erbrechen. Ausleerungen vorhanden. Das Kind liegt meist, wie jetzt, unbeweglich da, in einer Lage, die ganz derjenigen gleicht, die an Opisthotonus leidende Kranke zeigen; doch sind die Nackenmuskeln nicht straff gespannt, nicht hart. Auch die Beine sind gestreckt, wie im Tetanusanfall; sie sind aber biegsam und wird auch das rechte Bein mitunter spontan etwas bewegt. — Es treten jetzt täglich 6—8 mal Anfälle auf, der Beschreibung der Mutter nach (selbst habe ich leider keinen solchen Anfall gesehen) offenbar epileptiformer Art, wobei clonische Zuckungen nicht blos im linken Arm und Bein, sondern später auch rechts in den gelähmten Theilen, sowie im Gesicht, Kiefermuskeln (Zähneknirschen) sich einstellen. In der Nacht waren die Anfälle angeblich seltener. Vom 22. Oct. an wurden sie immer häufiger und unter allgemeinen Krämpfen trat der Tod am 24. Oct. ein. Das Kind war 11 Monate 15 Tage alt geworden.

Die am 26. Oct. von mir gemachte Section ergab Folgendes: Die Leiche ist gut genährt, zeigt reichliche Todtenflecke am Rücken und an den unteren Extremitäten, besonders auch auf der vorderen Seite der letzteren. An einigen Stellen zeigt die Haut noch gelbliche Pigmentflecke vom Masernexanthem her, so besonders an den Vorderarmen und den Unterschenkeln. Pupillen eng. Der Kopf ist sehr voluminös; beide Fontanellen sehr weit offen; die Nähte klaffen sämmtlich, sehr weit; 5—10 Mm. stehen die Knochenränder von einander ab. Das Schädeldach ist überall sehr dünn; die Knochenränder, die die Nähte begrenzen, erscheinen dicht besetzt von feinen Knochennadeln, von denen eine innere Reihe der Tabula interna, eine äussere Reihe der Tabula externa der flachen Schädelknochen entsprechen. Die innere Oberfläche der Ossa parietalia ist rauh, an zahlreichen Stellen feine oberflächliche Arosionen zeigend. Die Dura mater ist sehr stark gespannt; ihre Gefässe sind stark mit Blut angefüllt. Das Gehirn ist ungemein umfangreich; die linke Hemisphäre umfangreicher als die rechte und zwar ist der Stirnlappen ganz colossal vergrössert, fluctuirend. Beim Eröffnen des Tentoriums und Durchschneiden des verlängerten Markes ergiesst sich eine reichliche Menge klaren Serums in die Occipitalgruben. Die Basis des Gehirns ist stark abgeflacht, offenbar durch einen vom Grosshirn her ausgeübten Druck, besonders stark ist diese Compression an Pons, Medulla oblongata und den Nerv. opticis ausgesprochen. Beim Herausnehmen des Gehirns ergiesst sich plötzlich aus einer (jetzt offenbar entstandenen) Durchbruchsstelle am linken Thalamus opticus eine grosse Menge intensiv grünen, nach Milchsäure riechenden dicken Eiters, der aus einer colossalen Abscesshöhle in der linken Hirnhemisphäre stammt. Ich konnte leider die Menge des Eiters nicht messen, da ich die Section in der beschränkten Wohnung der Leute machen musste; sie war für einen Gehirnabscess ganz enorm und mag gewiss 4—500 CCm. betragen haben. Er reagirte intensiv sauer; ätzte z. B. in wenigen Momenten die blaue Politur meiner Säge, mit der ich den Schädel eröffnet hatte und auf die zufällig einige Tropfen des Eiters gelangt waren, weg. Das Mikroskop zeigt darin ausser verfettenden und zum Theil im beginnenden Zerfall begriffenen Eiterzellen einzelne rhombische Hämatoidinkrystalle. — Der Hohlraum, aus dem jener Eiter stammt, nimmt ziemlich den ganzen, bedeutend vergrösserten, linken Vorderlappen des Gehirns ein; er reicht nach innen bis an die Oberfläche der Windungen der Scissura longitudinalis; doch findet dies nur in der Tiefe der Scissur statt, so dass der Gyrus formicatus in der Mitte zerstört ist, während die über ihm liegenden Gyri erhalten sind; ebenso ist der Theil der Gyri der convexen Oberfläche, welche längs der sciss. long. cerebri liegen, bis etwa 3 bis



4 Cm. davon entfernt, erhalten und ebenso die ihnen entsprechende weisse Substanz. Nach aussen davon bis zur fossa Sylvii und in dieser Höhe nach vorn bis 4—5 Cm. von der Spitze des Vorderlappens ist zwar noch eine Andeutung der Gyri und Sulci in der verdickten und getrübten Pia vorhanden, aber dieselben sind im höchsten Grade verflacht. Die Gehirnsubstanz fehlt hier; die Abscesshöhle reicht bis unter die Pia. Nach vorn und aussen aber ist jene wieder bedeckt von Gehirnrinde, ganz vorn auch von weisser Substanz; die Entfernung der vordersten Stelle des Abscesses von der Oberfläche der Stirnwindungen beträgt $1^1/_2$ Cm. Nach unten und aussen wird der Abscess in der fossa Sylvii durch die Pia mater, nach unten und innen durch eine ca. $2^1/_2$ resp. $1^1/$ Cm. dicke Lage weisser Gehirnsubstanz begrenzt, welche das corpus striatum resp. thalamus opticus nach aussen bedeckt. Nach innen und oben wölbt sich die Abscesshöhle bis über das Dach des Seitenventrikels hinüber, bis gegen die nach rechts verdrängte Scissura longit. hin. Nach hinten wird der Abscess durch die Markmassen des lobus parietalis begrenzt. Der Abscess liegt nach aussen und oben vom mittleren Horn des linken Seitenventrikels und ist von diesem noch durch weisse Gehirnsubstanz geschieden; nach vorn vom Hinterhorn, von letzterem durch eine $1^1/_2$ Cm. dicke Markmasse getrennt. Die Abscesshöhle ist sehr scharf gegen die umliegende, nur etwas erweichte Gehirnsubstanz abgegrenzt durch eine mit der Gehirnsubstanz durch lockeres Bindegewebe verbundenen Membran von etwa 1—2 Mm. Dicke. Diese zeigt eine glatte, schleimhautähnliche Oberfläche, die nach der Entleerung des Eiters und besonders nachdem das Präparat in Spiritus gesetzt worden war, an vielen Stellen eine zierliche Fältelung und Wulstung zeigt, auffallend ähnlich jener Faltung und Wulstung der Magenschleimhaut, die man als Etat mammelloné bezeichnet, nur dass hier auf der Abscessmembran die Wülstchen viel kleiner sind. Ausserdem springen in den Abscessraum hinein zahlreiche Leisten, theils flach und breit, z. B. an der äusseren Wand, theils segelförmig, bis 2 Cm. weit über die Wandung vorragend, so z. B. eine grosse Falte nach oben aussen und hinten; an einer Stelle (aussen) ist eine solche Falte in der Mitte ganz abgeschnürt von der Abscesswand, stellt also eine brückenförmige, 15 Mm.lange, 4 Mm. breite, $1^1/_2$ Mm. dicke, flachrundliche Abschnürung der „Membrana pyogena“ des Abscesses dar. Eine Durchbruchs stellenachden Ventrikeln hin, abgesehen von der künstlich hergestellten bei der Herausnahme des Gehirns, ist nicht vorhanden. Die die Abscesswandungen austapezierende Membran zeigt auf mikroskopischen Querschnitten die Elemente des Granulationsgewebes: sie ist mit der Gehirnsubstanz durch ein lockiges, weiches, fibrilläres Bindegewebe verbunden; in den tieferen Schichten der Membran infiltrirt sich dieses Bindegewebe mit lymphatischen Zellen, die nach der Oberfläche an Zahl so zunehmen, dass sie allein neben reichlichen kleineren und grösseren Blutgefässen an der Oberfläche der Membran das ganze Gewebe darstellen. —

Die Seitenventrikel sind ziemlich stark ausgedehnt, ebenso der 3. und 4. Ventrikel; enthalten klares Serum. Der linke Thalamus opt. und das linke corp. striatum sind von links und obenher comprimirt, abgeflacht; ihr Gewebe, wie der Occipitallappen und Schläfenlappen der linken Hemisphäre etwas weich. Im Occipitallappen nahe der Oberfläche eine kleine, kaum linsengrosse, gelbgefärbte Stelle mit Hämatoidinkrystallen (kleiner alter apoplektischer Herd). Die rechte Hälfte des Gehirns bietet ausser mässig starker Compression des Thalamus opticus und corpus striatum von links her und mässig starker seröser Durchfeuchtung nichts Abnormes. Cerebellum ebenso.

Herz normal. Lungen überall lufthaltig. Leber blass, normal. Milz zeigt deutliche Structur. Nieren, Magen, Darm ohne jegliche Veränderung.



Epikrise.

Vergleichen wir den Beginn und Verlauf dieses Falles von Gehirnabscess mit dem aus anderen, namentlich aus Beobachtungen bei Erwachsenen entnommenen Bilde dieser Krankheit, so fällt vor Allem die Aehnlichkeit auf mit jenen Formen, von denen Griesinger (Archiv der Heilkunde Bd. I. 1860. pag. 60) sagt, „dass ihre Verlaufsweise sich bei einem Tumor nie finden dürfte, nämlich Anfangs ein acutes Stadium mit oft schweren Erscheinungen von Stupor, Convulsionen, paralytischen Symptomen, nach einigen Wochen Ermässigung, ja mitunter völliges Verschwinden dieser, z. B. selbst einer totalen Hemiplegie, und nun eine Zeit, wo die Kranken oft viele Monate lang ganz gesund erscheinen, oder nur einzelne leichtere Symptome darbieten, endlich wieder neuer Kopfschmerz, Erbrechen, Stupor, Paralysen, die sich eine Zeitlang, aber rasch, steigern oder die vollends ganz schnell zum Tode führen.“

In unserem Falle stellte sich der Beginn der Symptome sehr heftig ein: Cris hydrocéphaliques, Zittern am ganzen Körper, Zuckungen im rechten Arm und Bein. In dieser Weise erschienen öfters plötzlich, nach vorherigem Wohlsein, schwere Gehirnerscheinungen als erste Symptome des Abscesses bei Kindern; so beobachtete Batemann[1]) bei einem 5 Jahre alten Mädchen als erste Zeichen Convulsionen in allen Körpertheilen, Bókai[2]) bei einem 6jährigen Knaben einen Anfall von Convulsionen, ebenso Lloyd[3]) bei einem 4jährigen Knaben, hier mit folgender Lähmung der linken Seite; Abercrombie[4]) bei einem 11jährigen Mädchen neben Kopfweh halbseitige Convulsionen. La Peyronie[5]) sah accidens qui indiquèrent le trépan, Krukenberg[6]) Unruhe, Erbrechen, Hitze, zeitweises Aufschreien, Greifen nach dem Kopfe bei einem 4jährigen Mädchen, Bókai[7]) Kopfweh, Schwindel, Erbrechen bei einem 9jährig. Knaben, Rilliet & Barthez[8]) Behinderung der Sprache, Chizeau de Nantes[9])

---

[1]) Edinburg. Med. and Surg. Journal 1805. Mitgeth. bei Lallemant Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances Vol. II. p. 27.

[2]) Aus dem Pesther Kinderspital, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. V. p. 111.

[3]) Medical times and gazette. 1861. I. 199. Aus Guy's Hospital.

[4]) cit. bei Lallemant l. c. Vol. I. p. 420.

[5]) Quesnay. remarques sur les plaies du cerveau bei Lallemant, op. cit. Vol. I. p. 389.

[6]) Bericht der ambulatorischen Klinik in Halle. 2. Bd. 1824. p. 228.

[7]) Aus dem Pesther Kinderspital, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VI. p. 265.

[8]) Traité Clinique et prat. des Maladies des enfants. II. éd. 1861. p. 147.

[9]) Siehe bei Lallemant. op. cit. Vol. I. p. 402.

rhume, malaise, vomissements den Beginn des Leidens markiren; gleichfalls bestand in einem aus der Bristol Infirmary [1]) mitgetheilten Fall bei einem 14jähr. Knaben Kopfweh, Erbrechen, Delirien, und ist von Hofmann [2]) Erbrechen, Frost, Schwere im Kopf beobachtet worden. Leichtere Symptome, zumal länger anhaltendes Kopfweh oder heftige Anfälle von Kopfschmerzen machten sich namentlich in den Fällen geltend, wo der Hirnabscess auf eine Otitis folgte: so in den Beobachtungen von O'Brien [3]), Brodie [4]), Parkinson [5]).

Diese Erscheinungen heftiger Gehirnreizung dauerten in unserem Falle nur einige (4—5 Stunden); es folgte darauf ein mehrere (8) Tage andauernder, Anfangs soporöser, später allmälig in anscheinend normales Befinden übergehender Zustand, aus dem nur eine halbseitige Lähmung zurückblieb. Dieser Verlauf ist beim Erwachsenen für den chronischen Gehirnabscess, wie schon erwähnt, gewöhnlich, wobei freilich die zurückbleibende Lähmung auch fehlen kann, oder statt ihrer bleibt ein anderes leichteres Symptom, Kopfweh etc. zurück. Beim Kinde ist ein derartiger Verlauf des chronischen Abscesses noch nicht oft beobachtet, wohl aber beim acut verlaufenden Gehirnabscess. So von Lloyd, der nach einem convulsivischen Anfall Lähmung der linken Körperseite ohne weitere Symptome bis zu dem am 11. Tage eintretenden Tode beobachtete; so von La Peyronie, wo nach einem Initialstadium, das nach Anwendung des Trepans schwand, am 24. Tage Convulsionen und Lähmung erschienen, so von Krukenberg, in dessen Falle eine vorübergehende Besserung vorhanden war. Ob in dem Bruns'schen Falle (s. dessen Handbuch der ges. Chirurgie. Specieller Thl. I. Abth. p. 962) die anfänglichen Gehirnsymptome, die rasch schwanden (Delirien 1 Tag nach der Verletzung) mit dem Gehirnabscess in Verbindung zu bringen seien, ist zweifelhaft, da anderweitige Verletzungen (der Weichtheile), Fieber etc. diese auch erklären können. Dagegen scheint die Beobachtung von Fabricius [6]) noch hierher zu gehören. Oefters aber waren bei Kindern jene Fälle, wo der Beginn nicht auffallend markirt

---

[1]) Medical times and gazette may 1870. p. 491.

[2]) Casp. Wochenschrift 1844. p. 202. Cit. bei Bruns, Chirurgische Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. 1854. p. 972.

[3]) Medic. chirurg. journ. Octbr. 1819. p. 235, bei Lallemant, op. c. vol. II. p. 123.

[4]) Journal de Sédillot XLV. 453, bei Lallemant, op. c. vol. II. p. 126.

[5]) Lond. medic. repository No. 39. Mars 1817, bei Lallemant, op. cit. Vol. II. 130.

[6]) Chirurg. Beobachtungen und Erfahrungen. A. d. Latein. v. Weitz. 1782. 4 Hundert. Beob. 2. p. 171. Siehe bei Bruns l. c. p. 1011.

ist — wenigstens nicht markirt durch Symptome in der motorischen Sphäre, die beim Kinde ja weit hervortretender als die der sensorischen sind, weil letztere bei jüngeren Kindern gar nicht oder viel weniger zu unserer Kenntniss gelangen, wo lange Zeit nur Benommenheit (Jacksch [1])) oder Kopfschmerz (O'Brien's Fall), oder Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen (Bókai's Fall bei dem 9jähr. Knaben) bestanden, bis plötzlich die schweren Prodrome des Exit. lethalis sich einstellten. In anderen Fällen markirten deutliche Initialsymptome den Beginn, nach deren Ablauf zwar Besserung, aber keineswegs Latenz des Leidens vorlag, sondern continuirlich Symptome da waren, oder häufig und in allmäliger Zunahme der Intensität und Extensität wiederkehrten. Dahin gehören die Beobachtungen von Hofmann, von Bókai (6jähr. Knabe; Jahrb. V. Jahrg.), von Batemann, sowie die meisten acuten Abscesse: Rilliet & Barthez, der Fall aus der Bristol infirmary (Med. times and Gaz. 1870. May) u. a. m. Zugeben will ich freilich gern, dass manche der von mir berücksichtigten Beobachtungen lückenhaft mitgetheilt sind und später, wenn einst eine bessere Statistik des Gehirnabscesses im Kindesalter wird aufgestellt werden können, zu vernachlässigen sein werden. Ist ja auch der von mir oben mitgetheilte Fall keineswegs frei von Mängeln, Mängel, die ihre Erklärung darin finden, dass der Fall eben, in grösserer Entfernung wohnend, nicht so oft beobachtet werden konnte, wie es wünschenswerth war.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass auch das Endstadium keineswegs sich immer so scharf abgrenzen lässt, so leicht dies auch in einer Zahl von Beobachtungen beim Erwachsenen möglich ist. Von einem Endstadium, das gegen den früheren, nur geringe Symptome machenden Verlauf sich deutlich abgrenzte, kann in dem Falle von Jacksch (bei Leubuscher erwähnt), von Bókai (Jahrb. VI. Bd.), von La Peyronie, von Krukenberg gesprochen werden; in den übrigen Fällen war die Zunahme von Symptomen so progressiv, dass man das Terminalstadium nicht scharf abgrenzen konnte, obwohl es unverkennbar vorhanden war. Meist stellten sich im Terminalstadium Convulsionen ein, oder, wenn sie schon früher bestanden hatten, wurden sie häufiger und intensiver; bisweilen traten erst in diesem Stadium Lähmungen auf, bisweilen ausserdem Coma, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerz, Erbrechen, Cris etc. Einige Fälle liegen vor, wo das Endstadium nur durch Coma charakterisirt war: so in den Fällen von Abercrombie, Brodie. In unserem Falle charakterisirte es sich durch die häufigen, gegen Ende immer häufiger werdenden Convulsionen, die Anfangs in der linken, nicht

[1]) cf. Leubuscher, Gehirnkrankheiten. Berlin 1854. pag. 304.



gelähmten Körperhälfte, später aber auch in den gelähmten Theilen auftraten; ferner durch die Zunahme des Schädelumfangs, das Erblinden, die Oculomotoriuslähmung beiderseits, die tetanusähnliche Lage ausserhalb der Zeit, da Convulsionen bestanden. — Erwähnenswerth ist noch, dass mitunter ein Endstadium fehlt, das durch Gehirnsymptome charakterisirt wäre; so in dem Falle von Chizeau de Nantes, und vielleicht dem Falle von Hofmann u. a. — Der Tod trat meist unter Convulsionen, wie in unserem Falle, ein; seltener in Coma, noch seltener unter Lähmungssymptomen (Bókai) oder ganz plötzlich (Hofmann).

Die Dauer des Endstadiums, das in unserem Falle auf ca. 4 Wochen festzusetzen ist, dauerte in Batemann's Fall ca. 3 Wochen; sonst viel kürzere Zeit: in dem einen Falle von Bókai 4, in dem von O'Brien 2 Tage; in dem anderen Falle von Bókai 15 Stunden.

Die Dauer der Erkrankung überhaupt, die in unserem Falle 2 Monate betrug, schwankte zwischen 8 Tagen (Rilliet et Barthez) und 5 Monaten (Chizeau de Nantes); speciell angeführt: 8 Tage, 9 (oder 19?) Tage (Bruns), 11 Tage (Lloyd), 13 Tage (Fall aus dem Bristol Infirmary 1870), 3 Wochen (O'Brien), etwas über 24 Tage (La Peyronie), 33 Tage (Abercrombie), 2 Monate (in unserem Falle), $2^1/_2$ Monate (Bókai), über 10 Wochen (Hofmann), 3 Monate zweimal (Bókai, Batemann), 5 Monate (Chizeau de Nantes). Ja in dem Falle von Gerhardt (bei Schott beschrieben; citirt in Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten II. Aufl. p. 535) wurde der im 5. Jahre durch einen Fall bedingte Abscess erst im 26. Jahre nach 21jährigem Bestehen tödtlich!). In den beiden Fällen, in denen Heilung des Leidens eintrat, hatte diese nach 2 Monaten und mehr als 2 Monaten statt. — Ich betone aber hier noch als ganz besonders, was Andere auch schon vielfach gethan, dass es durchaus nicht sicher ist, dass die ersten schweren Hirnsymptome dem Beginn der Hirneiterung entsprechen. Dies beweist z. B. von Neuem folgende Beobachtung, die ich meinem Assistenten Hrn. Dr. Giesker verdanke:

Der $1^1/_2$ Jahre alte Knabe Huber fiel 8 Tage vor seinem Tode von der Ofenbank anf ein Gestell mit stumpfen, ca. 2" langen Nägeln. Die Mutter zog das Gestell, von welchem 2—3 Nägel in den Kopf gedrungen waren, heraus. Die Wunden bluteten stark, doch ass der Knabe gehörig und war mit Ausnahme eines unruhigen Schlafes munter bis 1 Tag vor dem Tode, wo er wenig Appetit zeigte, wiederholt brach. In der folgenden Nacht traten Zuckungen im Arm und Bein auf, dann rasselndes Athmen; dünnflüssiger Schleim floss aus Nase und Mund und früh um 7 Uhr erfolgte der Tod.

Die am 20/1. 1869 gemachte Section ergab: 2 Wunden, mit einem Schorf bedeckt, finden sich am Hinterhaupt. Cervical- und Occipitaldrüsen geschwollen. Umgebung der Wunde wenig infiltrirt; ohne Eiterung. Abnahme des Schädeldachs sehr erschwert; Dura in der Nähe der Wunden fest mit dem Schädeldach verwachsen. Beim Eröffnen des Schädels entfernt sich viel Eiter aus der Längsspalte, der aus dem hin-



teren Lappen der linken Hemisphäre stammt, welch letztere eiterig zerfallen und erweicht ist bis zum Dach des linken Seitenventrikels. Die Wandungen des letzteren sind glatt, viel blutig tingirtes (nicht eiteriges) Serum enthaltend. Pia über beiden Hemisphären leicht getrübt; Windungen glatt. Im sin. long. ein frisches Coagulum; in den sin. transvers. und cavern. dünnflüssiges Blut. Schädeldach (os parietal. hintere und untere Ecke) ist perforirt, dura mater desgl.; an ihr hängen einige Knochensplitter. Loch, der Dicke des Nagels entsprechend, 1—2‴ Durchmesser. Aeussere Wunde grösser. Canal geht schief. — Im Gehirn ist die Erweichung nicht scharf abgegrenzt; die anliegenden Partien sind gelb gefärbt und zeigen viele kleine durchschnittene Gefässe als rothe Punkte.

Aetiologisches.

In unserem Falle haben wir einen Fall auf den Kopf als Ursache angenommen. Einen directen Beweis für die Richtigkeit können wir freilich nicht geben, da die Symptome nicht unmittelbar auf diesen Fall folgten und während des Lebens des Kindes Seitens der Mutter ein Trauma in Abrede gestellt wurde. Dafür aber muss als positives Zeichen das Vorhandensein einer alten apoplektischen Narbe in der Nähe des Abscesses angeführt werden. Dafür spricht auch der Umstand, dass die meisten Abscesse im Kindesalter auf Traumen zurückgeführt werden können, so in Fällen von Bókai (beiden Fällen), Hofmann, Bruns, La Peyronie, Fabricius, Petit. Fast ebenso häufig ist die Otitis die Ursache (Brodie, O'Brien, Parkinson, Krukenberg) ;einmal Ophthalmia purulenta (Rilliet et Barthez), einmal Masern (Batemann), während in anderen Fällen eine Ursache nicht angegeben wird.

Von den 19 Fällen, die wir sammelten, ist in 18 Fällen das Geschlecht angegeben; es bestätigt sich auch hier schon das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts: 12 m., 6 w. Die grösste Zahl der Fälle fällt jenseits des 9. Lebensjahrs; darunter sind nur wenige Fälle verzeichnet:

Unter 1 Jahr	2	m.	0	w.	Summa	2	Fälle
4—5 Jahre	1	„	1	„	„	2	„
5—6 „	0	„	1	„	„	1	„
6—7 „	1	„	0	„	„	1	„
9—10 „	1(?)	„	1(?)	„	„	3	„
11—12 „	2	„	1	„	„	3	„
14—15 „	4	„	1	„	„	5	„
Ohne Alters-Angabe	1	„	1	„	„	2	„
	12	m.	6	w.	Summa	19	Fälle

(in 1 Fall fehlt die Angabe des Geschlechts).

Auf die patholog. anat. Verhältnisse will ich nicht weiter eingehen, da eine Vergleichung des Sitzes der Abscesse mit den Symptomen bei der vielfach mangelhaften Beschreibung der Lage, der intact gebliebenen Theile etc. Nichts oder nur widersprechende Resultate ergiebt. Meist findet man, wie beim Erwachsenen, die Abscesse in den Grosshirnhemisphären,

meist zu einem, häufig zu 2—3, und beim Vorhandensein von mehreren Abscessen liegen diese gewöhnlich auf der gleichen Seite, doch kommen sie auch in beiden Hemisphären zugleich vor. Im Cerebellum kommt der Gehirnabscess auch im Kindesalter schon vor. Selten (2 mal) war Perforation nach den Ventrikeln, selten Communication mit dem cariösen Felsenbein resp. dessen Höhlen vorhanden.

Wenn in unserem Falle also das klinische Bild der Krankheit ein für den chronischen Gehirnabscess typisches genannt werden kann, so wird man annehmen, ich habe auch intra vitam die Diagnose richtig gestellt. Dem war jedoch, offen gestanden, nicht so; und zwar war es namentlich das angebliche ganz ausserordentlich seltene Vorkommen des Gehirnabscesses im Kindesalter (eine Angabe, die aber durch unser Durchstöbern der Literatur widerlegt ist und noch weit schlagender widerlegt werden könnte, wenn uns eine noch ausgedehntere Literatur zu Gebote stünde), was uns von vornherein die Annahme dieses Leidens fallen lassen machte. Dagegen schien uns ein Tumor wahrscheinlicher; die schliesslich (im Endstadium) auftretenden Symptome schrieben wir dem wachsenden, concomitirenden, durch die Volumszunahme des Schädels angedeuteten Hydrocephalus internus zu. Letzterer fand sich allerdings in ziemlich hohem Grade vor; aber ein gutes Theil der Zunahme des Schädelumfangs, des Wiederauseinanderdrängens der Schädelnähte, ist auf das Wachsthum des Abscesses in der linken Hemisphäre zu schieben, das zweifelsohne durch die Erkrankung des Knaben an den Masern befördert wurde. Dann sprach uns gegen Abscess das, damals noch nicht bekannte und scheinbare Fehlen des aetiologischen Momentes, das vorherige vollkommene Wohlsein des Knaben (d. h. Fehlen einer Ohren-, Augen- und Nasenerkrankung etc.). Allerdings sprach die scheinbare Besserung des Zustandes nach dem ersten Anfall der Erkrankung gegen Tumor; aber es waren ja immerhin noch schwere Symptome (Lähmung) zurückgeblieben und die mit der Erkrankung an einer acuten fieberhaften Infectionskrankheit coincidirende Verschlimmerung glaubte ich mit einer gefässreichen, in Folge der gesteigerten Herzaction anschwellenden Geschwulst in Verbindung bringen zu müssen. Wie viel von dem, offenbar in der letzten Zeit des Lebens vorhandenen Fieber den Masern, wie viel der Gehirnerkrankung zuzuschreiben war, liess sich bei der „nicht exact klinischen“ Beobachtung schwer beurtheilen. Dass aber auch im Kindesalter der Thermometer, resp. das Vorhandensein erhöhter Temperaturen für die Diagnose des Gehirnabscesses verwerthet werden kann, lehrt der in der Medic. Times and Gazette, May 1870, mitgetheilte Fall, in dem zwischen dem 8. und 12. Tage die Temperatur zwischen 38,9 und 40,6° C. schwankte und nur am letzten (13.)



Tag auf 37,9 sank. Man wird also in künftigen ähnlichen Fällen mehr Gewicht legen dürfen auf die Ungleichheit des Verlaufes, die mitunter bedeutende Besserung des Zustandes beim Abscess gegenüber dem ganz allmäligen Fortschreiten der Symptome bei Tumor oder blossem Hydrocephalus internus; bei älteren Kindern wird man das diffuse heftige Kopfweh gegenüber dem oft mehr neuralgiformen beim Tumor, die in früheren Stadien, bisweilen bis zum Tode fehlenden Störungen der Sinnesfunctionen beim Abscess gegenüber dem frühzeitigeren Auftreten der letzteren beim Tumor und Hydrocephalus, dem Auftreten psychischer Störungen bei letzteren, der auffallenden Verschlimmerung der Symptome bei Lagewechsel des Patienten (beim Gehen oder Stehen eintretender Schwindel; heftiger werdende Kopfschmerzen bei gewissen Lagen) beim Abscess, berücksichtigen können; ob in Fällen, die innerhalb des 1. Lebensjahres vorkommen, eine ungleichmässige Ausdehnung der Schädelhälften bei grösseren Abscessen wird nachgewiesen werden können ist noch fraglich, doch denkbar. Dann werden Temperatursteigerungen für die Diagnose auf Abscess zu verwerthen sein, wenn keine anderen fiebererregenden Erkrankungen vorhanden sind. In solchen Fällen, wo eine Lagebestimmung der Herderkrankung möglich ist, kann auch diese unter Umständen wichtig sein, da Abscesse meist in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphäre liegen, Neubildungen aber nicht selten in einem der sogen. Gehirnganglien, an der Basis etc. sich entwickeln.

Behandlung.

Da die Prognose bei sicherer Diagnose auf Gehirnabscess schlecht ist, so wird man in gewissen Fällen, namentlich traumatischen Gehirnabscesses, es wagen dürfen, nachdem die übrigen Antiphlogistica und ableitenden Mittel angewendet worden sind, selbst zum Trepan zr greifen, um den Eiter zu entleeren; dass ich hierbei nur jene gewiss seltenen Fälle im Auge habe, in denen Schädelverletzungen oder bestimmte Symptome auf eine gewisse erreichbare, erkrankte Stelle hinweisen, versteht sich wohl von selbst. Wenn irgendwo, so hier, dürfte das Auspumpen des Eiters durch eine feine Canüle von Nutzen sein. Ausser der bekannten Heilung eines Gehirnabscesses durch Renz liegen aus der älteren Literatur zwei Heilungsfälle von Hirnabscess bei Kindern vor; einer von Fabricius (l. c.) und einer von Petit (Traité des maladies chirurgicales. Nouv. éd. T. I. p. 91; bei Bruns l. c. pag. 1002).

Zürich, den 1. Januar 1871.



X.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik.

Von

Dr. Rudolf Demme,

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

I.

Ueber die Anästhesirung der Kinder, namentlich die Chloroformnarkose derselben.

Die vorstehende Arbeit beabsichtigt keineswegs die Kenntnisse über die physiologisch-chemische Wirkungsweise der Anästhetika bereichern zu wollen. Ebenso wenig soll hier eine eingehendere experimentelle Betrachtung der verschiedenen zur Anästhesirung empfohlenen chemischen Verbindungen gegeben werden. Es ist zunächst das mir zu Gebote stehende reiche Beobachtungsmaterial über die Anästhesirung von Kindern, namentlich ihre Chloroformnarkose, welche mich veranlasste, diesen Gegenstand vom klinischen Standpunkte aus einer besonderen Bearbeitung zu unterziehen. Bei dem Mangel genauerer Untersuchungen und Mittheilungen über die dem Kindesalter zugehörenden Besonderheiten und abweichenden Momente in der Anwendung der Anästhetika, dürfte die vorstehende Abhandlung vielleicht nicht unwillkommen sein. Ich habe den grössten Theil meiner hierauf bezüglichen Beobachtungen und Erfahrungen im siebenten Jahresberichte unseres Kinderspitals übersichtlich zusammengestellt und werde ich das Wesentliche dieser Mittheilungen der gegenwärtigen Bearbeitung zu Grunde legen.

Die chirurgische Pädiatrik verdankt der Entdeckung der Anästhesirung und ihrer allgemeinen Anwendung bei den in der Kinderheilkunde nothwendigen chirurgischen Eingriffen eine Reihe der wesentlichsten Fortschritte. Das wohlthuende Gefühl, dass durch die Anästhesirung selbst lange dauernde und qualvolle Operationen ohne Schmerzempfindung überstanden werden, in Verbindung mit dem Bewusstsein, dass die Aufhebung der Muskelcontractionen die Gefahren unwillkürlicher Nebenverletzungen fast vollständig ausschliesst, lässt eine Sicherheit des Handelns zu, welche



einen ungleich günstigeren Erfolg der chirurgischen Unternehmungen verbürgt, als dies in früheren Zeiten möglich war; ich erinnere hier beispielsweise an die Vornahme von Resectionen, von feineren plastischen Operationen etc.

Immerhin giebt es auch heute noch zahlreiche Chirurgen, welche die Anwendung der Anästhetika, namentlich des Chloroforms, der damit verbundenen Gefahren wegen, nur auf die grössten und länger dauernden chirurgischen Eingriffe beschränken; ebenso habe ich tüchtige und erfahrene Aerzte kennen lernen, welche principiell das Kindesalter, wenigstens die erste Periode desselben, bis zum Ablauf der Dentition, vom Gebrauche der Anästhetika, namentlich des Chloroforms, ausgeschlossen wissen wollen. Vergleichen wir mit dieser letzteren Anschauungden in seiner absoluten Geltung übrigens von Hüter und Bouvier bestrittenen Ausspruch Sansom's, „dass die Kinder, der grösseren automatischen Energie ihres Herzmuskels wegen, die Anästhetika, namentlich die Chloroforminhalationen besser als Erwachsene vertragen", so sehen wir, dass wenigstens über die Zweckmässigkeit und Ausdehnung der Anwendung der Anästhetika in der Kinderpraxis noch wesentliche Meinungsdifferenzen herrschen.

Fast jedes Jahr bringt uns die Empfehlung neuer Anästhetika. Leider hat sich noch keines der seit der Entdeckung des Chloroforms durch Soubeiran (1831) und seiner Einführung in die Praxis durch Simpson (1847) als unschädlich empfohlenen Ersatzmittel dieses Anästhetikums bewährt. Die meisten derselben theilen entweder die Nachtheile des Chloroforms, oder ihre anästhesirenden Eigenschaften stehen weit hinter denjenigen des Chloroforms zurück.

Die Lehre von der Anästhesirung und der praktischen Verwerthung der Anästhetika knüpft sich meist an die Namen einzelner Chirurgen, welche mit denselben vorwiegend experimentirten. Im Jahre 1846 wiess der Chemiker Jackson in Boston zuerst die anästhesirende Wirkung des Schwefeläthers nach und gebrauchte Dr. Warren denselben im gleichen Jahre wiederholt bei Operationen. Simpson veröffentlichte im Jahre 1848 im Aprilhefte des Monthly Journal of Medicine eine Reihe von Versuchen über die Erzeugung von Unempfindlichkeit durch Einathmung verschiedener chemischer Verbindungen in Dampfform. Er verwendete dazu, ausser dem Chloroform, das Kohlenwasserstoffchlorid, das salpetersaure Aethyloxyd, das Benzin oder Benzol, das Döbereiner'sche Aldehyd, den von Lampadius entdeckten Schwefelkohlenstoff, endlich den Brom- und Chlorwasserstoffäther und das Elaylchlorür oder den sogenannten Liquor hollandicus. Snow wandte im Jahre 1856 zuerst das schon im Jahre 1844 von Balard entdeckte Amylen als Anästhetikum an, verliess



dasselbe jedoch später wieder, nachdem er zwei Kranke in Folge der Amylenation verloren hatte.

Richardson [1]) besprach die chemische Zusammensetzung der bis jetzt bekannten Anästhetika, sowie ihre physikalisch-chemischen Eigenschaften im Herbst 1867 in mehreren vor der Londoner Royal Society of medicine gehaltenen Vorträgen. Seine Versuche beziehen sich auf das Methylbichlorid (Monocarbon), auf das Kohlenwasserstoffgas, den Aethyläther, das Aethylchlorür und das Aethylchlorid (Dicarbone der Aethylreihe), ferner auf den Amylalkohol, das Amylen und den Amylwasserstoff (Amylreihe), auf den Caproylwasserstoff, das Benzol, das Terpentinöl, das Bromoform und den Schwefelkohlenstoff (Caproylreihe). Richardson fand, dass weder aus den physikalischen noch aus den chemischen Eigenschaften eines tropfbar flüssigen oder gasförmigen Körpers geschlossen werden darf, dass derselbe als Anästhetikum praktisch angewendet werden kann. Aus seinen Versuchen mit Methyl-Aethyl und Amyl-Alkohol an Tauben ging ferner hervor, dass der Zeitpunkt des Eintrittes der Narkose, wie derjenige des Erwachens aus derselben von den Momenten abhänge, welche den Uebergang dieser Flüssigkeiten in Gasform bedingen und begleiten. Ausser dem Chloroform und Schwefeläther empfiehlt Richardson namentlich das Methylenbichlorid; der Dampf desselben soll, weil specifisch leichter als derjenige des Chloroforms, von der Lungenschleimhaut aus rascher und reichlicher in das Blut diffundiren und somit schneller und vollständiger Anästhesie erzeugen. So wurde eine früher von Snow chloroformirte Dame später von Richardson zur Vornahme der Ovariotomie durch Sp. Wells, mit Methylenbichlorid für die Dauer von 55 Minuten vollständig und ohne jede Complication anästhesirt. Ein amerikanischer Arzt, Dr. A. Parker, theilte mir im verflossenen Sommer mit, dass er im Jahre 1869 ein Mädchen von 7½ und einen Knaben von 6 Jahren durch Methylenbichlorid behufs der Vornahme von Sequesterextractionen innerhalb 5 bis 7 Minuten sehr leicht und vollständig anästhesirt hatte. Von den Dikarbonen wandte Snow auch das der Caproylreihe angehörende Benzol beim Menschen an; Richardson gebrauchte aus Mangel eines zweckmässigeren Anästhetikums, bei einer auf einer Seereise unumgänglich nöthig gewordenen Operation, das Terpentinöl zur Anästhesirung. Abgesehen von dem widerlichen Geruche dieser Dämpfe, äussern beide Stoffe nicht ungefährliche Nebenwirkungen; namentlich das

---

[1]) Richardson, Benjamin W., Med. Times and Gaz. Sept. 28. 1867; Febr. 15. 22., March 7., May 30., Nov. 23., Dec. 7., 28. 1868; das Uebrige siehe Dr. Hermann Köhler, die neueren Arbeiten über die Anästhetika. I. Artikel, Schmidt's Jahrbücher Vol. 142, Jahrg. 1869, pag. 209 u. ff.



Benzol veranlasst allgemeinen Tremor artuum, selbst Convulsionen. Eine ähnliche Wirkung würde wahrscheinlich ebenfalls den Petroleumdämpfen zukommen, welche durch ihren Gehalt an Amylwasserstoff Anästhesie zu erzeugen im Stande sind. Nach Richardson anästhesirt das Bromoform sehr langsam, aber sicher.

Der Schwefelkohlenstoff, welcher zuerst von Harald Thaulow[1]) in Christiania im Jahre 1848, später von Snow, Simpson u. A. an Thieren, dann an Menschen geprüft wurde, empfiehlt sich nicht zur Anästhesirung, weil bei seiner schon für den Geruchsinn äusserst unangenehmen Inhalation Muskelstarrheit und nicht Erschlaffung erfolgt.

Das von Dr. Pinkus[2]) in Glogau erläuterte, von Grineau[3]) im Hôtel Dieu zu Poitiers vorgeführte Verfahren des Hypnotismus, „durch längere Fixation glänzender Gegenstände Anästhesie zu erzeugen", ist mit Recht bald nach seiner Entdeckung als unbrauchbar verlassen worden.

In die Jahre 1861 und 1862 fallen die Versuche der Anästhesirung durch Keroselene und Keroform, eines durch trockene Destillation der Kohlen bei Darstellung des Kerosenöls bereiteten, zu den Aetherarten zählenden Präparates. Nach Sabarth wurde dasselbe zuerst von Dr. Biglow als Anästhetikum angewendet; das hierauf Bezügliche findet sich im Boston med. and surg. Journal vom Juli 1861 mitgetheilt. Aus den von Biglow bei mehreren Individuen mit Keroselene vorgenommenen Anästhesirungsversuchen geht hervor, dass diese Substanz eine ganz entschiedene anästhesirende Wirkung besitzt, dass jedoch ihre Anwendung nicht als vollkommen ungefährlich bezeichnet werden darf. Ich machte im Jahre 1862, in Gemeinschaft mit meinem nun verstorbenen Vater, mehrere Anästhesirungsversuche mit Keroselene. Das von uns verwendete Präparat stammte von W. B. Merrill, Downer Keroseneoil Co. No. 76 Waterstreet, Boston. Es erschien als eine klare, farblose, neutral reagirende, sich schon bei gewöhnlicher Temperatur ziemlich rasch verflüchtigende Flüssigkeit. Sein Geruch erinnerte am meisten an denjenigen des Chloroforms, war jedoch viel schwächer. Ich athmete selbst versuchsweise während mehrerer Minuten Keroselenedämpfe ein; schon nach etwa 30 Inhalationen, welche mir durchaus nicht widerwärtiger als diejenigen von Aether oder Chloroform erschienen, verfiel ich in einen tiefen, traumlosen Schlaf, während dessen ich Nadelstiche, welche mir zugefügt wurden, nicht wahrnahm. Das Erwachen aus der Narkose

---

1) S. Köhler loc. cit. p. 215 u. ff.

2) Neuigkeiten aus der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe von Dr. Th. Auerbach. Berlin. No. 18. 1860. Siehe Sabarth, das Chloroform, Würzburg 1866. pag. 31 u. ff.

3) Gazette médicale de Paris 1860. p. 21 u. ff.



erfolgte ziemlich rasch und ohne jede üble Nachwirkung. Es waren nur 1½ Drachmen des Präparates verbraucht worden. Eine von mir am 17. Juli 1862 behufs der Extraction eines in den äusseren Ohrkanal eingedrungenen Fremdkörpers mit Keroselene anästhesirter $9^1/_2$jähriger kräftiger Knabe verfiel schon naeh 15 bis 20 Inhalationen in einen Zustand von Aufhebung des Gefühls und Bewusstseins. Dabei war in den Thätigkeiten der Athmung und der Circulation fast keine Veränderung wahrzunehmen; während der ganzen nur 11 Minuten dauernden Narkose bestanden 22 bis 30 Athemzüge und 80 bis 92 Herzkontraktionen in der Minute. Nach dem Erwachen hatte der Knabe durchaus keine Erinnerung an die mit ihm vorgenommenen Manipulationen, fühlte sich jedoch äusserst matt und erbrach während beinahe 24 Stunden alles ihm Dargereichte. Bei einem zweiten Kranken trat schon nach wenigen Einathmungen der Keroselenedämpfe heftiges Erbrechen ein, welches zur Unterbrechung des Anästhesirens zwang. Es ist wahrscheinlich, dass eine allmälig eingetretene Zersetzung des von mir verwendeten Präparates diese unangenehme Nebenwirkung erzeugte. Weitere Versuche wurden von uns nicht angestellt.

In neuester Zeit hat die Einathmung des Lustgases zur Erzeugung einer zwar sehr rasch vorübergehenden, aber zur Vornahme nur kurz dauernder chirurgischer Eingriffe vollkommen geeigneten Anästhesie einen verdienten Ruf erlangt. Das erst kürzlich aufgetauchte, Anfangs als Anästhetikum gepriesene Chloralhydrat scheint hierzu nur in sehr beschränktem Maasse geeignet, bewährt sich dagegen als ein Schlaf erzeugendes Mittel.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier noch der schon in die Fünfziger Jahre fallenden Richardson'schen Anästhesirungsversuche mit Lycoperdon protée oder giganteum, einem Schwamme aus der Familie der Gastromyceten. Der Rauch, welcher beim Anbrennen dieses Schwammes entsteht, übt auf Thiere und Menschen einen anästhesirenden Einfluss aus. Die Zahl der Athemzüge und Herzkontraktionen sinkt dabei sehr bedeutend, und liegt in dem Unberechenbaren dieser Einwirkung die grosse Gefahr der Anwendung dieses Anästhetikums. Nach der von Thornton Herapath vorgenommenen Analyse der gasförmigen Verbrennungsproducte dieses Schwammes muss ihre anästhesirende Wirkung auf die Entwickelung von Kohlenoxydgas zurückgeführt werden.

Ausser dem Keroform oder der Keroselene wandte ich von den hier angeführten Rivalen des Chloroforms noch das Amylen und den Schwefeläther bei Kindern an. Ich gebrauchte das Amylen zwei Mal zur Anästhesirung von Kindern und benutzte dazu ein Präparat, welches ich zur



Anstellung vergleichender Versuche aus England erhalten hatte. Die Amylendämpfe boten einen entschieden widerlicheren Geruch dar, wie diejenigen des Chloroforms oder Aethers; auch reizten sie die beiden damit anästhesirten Kinder zu heftigem Husten; das Präparat, welches ich dazu verwendete, hatte bei 12⁰ Temperatur ein spezifisches Gewicht von 0,67. Gestützt auf die Beobachtungen von Snow, welcher das Amylen in mehr als hundert Fällen mit Erfolg angewendet hatte, ging ich bei der Darreichung desselben in gleicher Weise wie bei der Chloroformisation vor. Trotzdem der eine der Kranken, ein 5½jähriger, zur Extraction eines Sequesters „amylenirter" Knabe, über 5 Drachmen, die andere Kranke, ein neunjähriges Mädchen, während der Cauterisation eines ausgedehnten serpiginösen Lupus der Wange, mehr als 7 Drachmen des Präparates consumirt hatten, trat doch kein vollständiger Schlaf ein. Allerdings schien vollständige Empfindungslosigkeit vorhanden zu sein; doch waren die Kranken so aufgeregt und unruhig, dass die kleinen operativen Eingriffe dadurch bedeutend erschwert wurden. Bei beiden Kranken war während der ganzen Dauer der Amylenation das Gesicht stark geröthet, der Puls sehr beschleunigt und intermittirend, die Respiration ungleichmässig. Die Pupillen liessen keine notable Veränderung wahrnehmen. Bei dem Mädchen trat noch eine Stunde nach dem Aufhören der Anästhesirung heftiges Erbrechen ein. Anderweitige besondere Veränderungen der amylenirten Kranken oder Nachwirkungen der Amylenation vermochte ich nicht nachzuweisen. Immerhin ist mir von der Anwendung des Amylens gegenüber derjenigen des Chloroforms kein einziger nennenswerther Vortheil ersichtlich; vielmehr erschien mir der Zustand der beiden damit anästhesirten Kinder so ängstlich, dass ich mich dadurch zu keiner Wiederholung der Amylenation ermuntert fühle.

Unter allen bis jetzt bekannten Anästheticis muss, ausser dem Chloroform, dem Schwefeläther die grösste Bedeutung zuerkannt werden. Derselbe wurde bekanntlich durch das von Simpson empfohlene, weit rascher und bestimmter wirkende Chloroform bald nach seiner Einführung in die Praxis verdrängt. Erst die rasch sich mehrende Zahl von Chloroformtodesfällen wandte dem Aether wieder neue Anhänger zu und liess ihn als „ungefährlicheres Anästhetikum" neuerdings Bedeutung gewinnen. Die medizinischen Akademien von Lyon und Boston, an ihrer Spitze Pétrequin[1]) und

[1]) Pétrequin, L'éthérisation et la chirurgie Lyonnaise pour servir à l'histoire de l'anesthésie chirurgicale en France. Gaz. hebd. 2 Série. III. 2. 1866.

P. Sur les dangers que présente le Chloroforme. Gazette des hôpitaux 15. 1867.

P. Nouvelles recherches sur le choix à faire entre le chloroforme et



Warren[1]), vertheidigten namentlich die Anwendung des Aethers und wurden die Veranlassung, dass zu Anfang der Fünfziger Jahre eine Anzahl der bedeutendsten Chirurgen, wie Bonnet, Lizars, Lee, Guérin, Jobert de Lamballe und Andere sich zur Anästhesirung ausschliesslich des Aethers bedienten. Am 28. März 1859 wurden bekanntlich von der medizinischen Fakultät Lyons jene Resolutionen gefasst, welche, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, den Gebrauch des Chloroforms aus der Praxis verbannen, dagegen die Vorzüge des Aethers auf das Bestimmteste darlegen sollten.

Wenn auch äusserst langsam, so begannen sich doch auch in anderen Ländern allmälig die Anhänger der Aetherisation zu mehren; es wurden auch in England sorgfältige Untersuchungen über die Vorzüge des Aethers und diejenigen des Chloroforms angestellt, welche zu der Empfehlung der Anwendung gemischter, aus Chloroform und Aether entwickelter, Dämpfe Veranlassung gaben. Da ereigneten sich im Sommer 1867 in Lyon, rasch aufeinander folgend, sieben durch Aethernarkose veranlasste Todesfälle. Das ganze Gebäude der Aetheristen, welches namentlich auf der grösseren Gefahrlosigkeit, ja Ungefährlichkeit der Anästhesirung durch Aether basirte, erlitt hierdurch eine gewaltige Erschütterung. Man forschte weit sorgfältiger als dies bis jetzt geschehen war, nach den auch bei der Anwendung des Aethers beobachteten üblen Zufällen und Gefahren. So kam es, dass schon wenige Monate später Gayet[2]) sechs weitere, durch die Aethernarkose veranlasste Todesfälle veröffentlichte. Allmälig machte sich auch bei den begeistertsten Aetheristen eine ruhigere Betrachtung und Prüfung der streitigen Frage geltend. Von Jahr zu Jahr verliert jetzt die Verbreitung der Anästhesirung durch Aether an Terrain und sind es gegenwärtig wohl nur noch die Schulen von Lyon und Boston, welche wohl mehr aus alter Anhänglichkeit als aus besserer Ueberzeugung noch heute für die Anwendung des Aethers in die Schranken treten.

Obgleich somit die Frage der Bevorzugung des Aethers auch für die Anästhesirung der Kinder negativ entschieden ist, stehe ich doch nicht an, meine hierauf bezüglichen Erfahrungen in Kürze mitzutheilen. Zunächst hatte ich während meiner Studienzeit und als Assistent der chirurgischen Klinik in Bern eine sehr ausgiebige Gelegenheit, die Eigenthümlichkeiten der Aethernarkose kennen zu lernen, da zu jener Zeit auf der Berner chirurgischen Klinik ausschliesslich der Aether

---

l'éther rectifié pour la pratique de la médecine opératoive. Gazette hebd. 2 Série. IV. 4—6. 1867.

[1]) Warren, Dell' uso dell' etere solforico et Giornale Veneto VI. Maggio e Giugno 1867.

[2]) Gayet, Gazette méd. de Lyon 28. 29. 30. 1867.

als Anästhetikum verwendet wurde. Während meiner späteren Wirksamkeit als Arzt unseres Kinderspitals gebrauchte ich den Aether im Ganzen bei 17 Kindern und zwar zur Anästhesirung Behufs der Vornahme chirurgischer Operationen. Die Aetherisirung wurde stets mit einem der die sorgfältige Mischung der Aetherdämpfe mit atmosphärischer Luft sichernden Apparate vorgenommen. Einen tödtlichen Ausgang der Narkose habe ich bei keinem Einzigen der durch Aether anästhesirten Patienten beobachtet; dagegen war ich wiederholt Zeuge von üblen Zufällen der mannigfaltigsten Art, welche sich im Verlaufe der Aethernarkose einstellten; Erscheinungen, welche auf drohende Asphyxie hinwiesen, beobachtete ich bei der Anwendung des Aethers wohl ebenso häufig, wie bei denjenigen des Chloroforms, dagegen nahm ich bei Keinem der Aetherisirten Symptome von Synkope wahr.

Die Aetherisirung dauert bei Kindern wie bei Erwachsenen ungleich länger als die Chloroformisation unter übrigens gleichen Verhältnissen. Die Aetherdämpfe erregen bei Kindern dnrchschnittlich einen entschieden grösseren Widerwillen, wie diejenigen des Chloroforms. Endlich sind die Nachwehen des Aetherrausches bei Kindern erheblich lästiger und länger anhaltend, wie beim Chloroformrausche. Alle 17 von mir ätherisirten Kinder litten in der Mehrzahl während 24 bis 62 Stunden an anhaltender Uebelkeit, an schwer zu stillendem Erbrechen und meist sehr heftigen Hirncongestionen. Bei Keinem dieser 17 Kinder wurde weniger als 1 Unze Aether zur Anästhesirung verbraucht; bei Zweien derselben, einem Knaben von 9 und einem solchen von 13 Jahren, waren sogar über $2^1/_2$ Unzen Schwefeläther zur Erzeugung vollkommener Unempfindlichkeit erforderlich. Die fast constant bei der Aetherisirung jüngerer Kinder, wenigstens zu Anfang der Narkose, beobachteten Hirncongestionen steigerten sich bei einem fünfjährigen, wegen einer Teleangiectasie der Oberlippe zur Operation gekommenen Mädchen bis zum Ausbruche heftiger, allgemeiner Convulsionen. Dieselben wurden, nach etwa 4 Minuten langer Dauer, durch Begiessung des Kopfes mit kaltem Wasser rasch beseitigt, und die Excision der kleinen Gefässgeschwulst erst beendigt, nachdem die Kleine wieder vollständig zum Bewusstsein gekommen war.

In allen diesen Fällen war rektifizirter, wenigstens 62grädiger Schwefeläther zur Anästhesirung verwendet worden.

Was endlich die Verwendung gemischter Dämpfe zur Anästhesirung anbetrifft, so wird diese Methode noch jetzt, obschon vereinzelt, von englischen und amerikanischen Chirurgen geübt. Sie wurde von dem englischen Chloroformkomité als „Anaesthesia with mixed vapours“ vorwiegend in der Absicht empfohlen, die mehr paralysirenden Eigenschaften des Chloroforms mit den mehr excitirenden des



Aethers zu verbinden. In England vertheidigte namentlich Robert Ellis die Anästhesirung durch gemischte Dämpfe von Alkohol, Aether und Chloroform. Derselbe wies nach, dass zur Vermeidung von Unglücksfällen die Mischung der Flüssigkeiten so eingerichtet werden müsse, „dass der Temperaturgrad, bei welchem sie in Gasform übergehen, mit demjenigen, bei welchem Aether verdampft, möglichst übereinstimme.“[1]) Durch Nichtbeobachtung dieser Regel athmet der Anästhesirte bei der raschen Verdunstung des Aethers und der weit langsameren Verflüchtigung des Chloroforms Anfangs nur Aether-, später fast ausschliesslich Chloroformdämpfe ein. Der im Jahre 1866 bei Anwendung der Anästhesirung mit gemischten Dämpfen in Bristol vorgekommene, von Ludlow[2]) veröffentlichte Todesfall wird dadurch erklärt. Zur möglichst gleichmässigen Mischung der Alkohol-, Aether- und Chloroformdämpfe construirte Ellis einen sehr sinnreichen Inhalationsapparat, der jedoch seiner Complicirtheit und Kostbarkeit wegen wenig Eingang in die Praxis fand.

Nur in sehr vereinzelten Fällen habe ich versuchsweise bei Kindern die Anästhesirung mittelst einer Mischung von Chloroform- und Aetherdämpfen angewendet, bin jedoch zu keinen, dieses Verfahren empfehlenden Resultaten gelangt. Ebensowenig konnte ich von der Inhalirung gemischter Alkohol- und Chloroformdämpfe irgend welchen Vortheil erkennen. Die Schnelligkeit des Eintrittes der Unempfindlichkeit, die Nachwirkungen der Narkose, sowie die üblen Zufälle während derselben stehen eben in direktem Verhältnisse mit der Chloroformmenge, welche dabei in Verwendung kommt.

Nach der einleitenden Betrachtung dieser für die Praxis grösstentheils nur unvollkommen verwerthbaren Reihe von Anästheticis komme ich zur Besprechung des **Chloroforms**, seiner für das Kindesalter passendsten Darreichungsweise, der Erscheinungen der regelmässigen und der durch üble Zufälle gestörten Chloroformnarkose der Kinder, sowie der Bekämpfung dieser Complikationen, etc.

Die sorgfältige Prüfung des Chloroforms auf seine Reinheit erscheint für die Anästhesirung der Kinder von noch grösserer Wichtigkeit, als diess für seine Anwendung beim Erwachsenen der Fall ist. Unter den englischen Forschern betont namentlich Reeve[3]) die Wichtigkeit dieser Vorsichtsmaassregel. In Deutschland waren es vorzüglich zwei in der Berliner Klinik in den Jahren 1865 und 1866

---

[1]) Köhler, op. cit. Art. II. Schmidt's Jahrbücher 1870. vol. 145. No. 3 pag. 314.

[2]) Med. Times and Gazette 1866, Oct. 6, pag. 379 und Oct. 19, p. 411.

[3]) Reeve, J. C. Ueber die Ursachen des Chloroformtodes. Amerik. Journ. N. S. CVIII. Oct. 1867.



vorgekommene Chloroformtodesfälle, welche die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenkten. Namentlich der letztere, einen 27jährigen Arbeiter betreffende, von Hüter[1]) mitgetheilte Fall veranlasste eine Reihe sehr verdienstlicher Beobachtungen und Untersuchungen über Reinheit des Chloroforms, seine Zersetzungsprodukte und die sicherste Art seiner Aufbewahrung.

Die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten und allgemeinen physikalisch-chemischen Eigenschaften des reinen Chloroforms lassen sich zunächst in folgender Weise resumiren: Dasselbe soll vollkommen klar, farblos und flüchtig sein, ein spezifisches Gewicht von 1,495 bis 1,500 besitzen und alkalisch reagiren. Sein Geruch, bei Verdunstung weniger auf den Hohlhandflächen verriebener Tropfen, soll an denjenigen frischer Reinettenäpfel erinnern und weder eine stechende noch sonst unangenehme Einwirkung auf die Nasenschleimhaut äussern; beim Einreiben auf empfindlicheren Hautstellen darf wohl eine leichte erythematose Röthung, jedoch keine Vesikation entstehen. Es soll sich bei Mischung mit destillirtem Wasser nicht milchig trüben (geschieht bei Gegenwart von Alkohol, Mialhé), soll mit Lösungen von salpetersaurem Silber nicht Chlorsilber bilden und sich in Berührung mit Jodkaliumstärkekleisterpapier nicht entfärben (Chlor). Bei Zusatz von Kalilauge soll sich kein stechender Geruch noch Chloracetyl entwickeln (Elaylchlorür), bei Zusatz von Liquor Ferri sesquichlorati kein blutrother, beim Trocknen gelbroth schimmernder Niederschlag entstehen (Ameisen- und Essigsäure).

Auch chemisch vollkommen reines Chloroform, sei dasselbe aus Aethyl- oder Methyl-Alkohol dargestellt, zersetzt sich allmälig unter Einwirkung des Sonnenlichtes. Wie Wollert nachgewiesen, kann diese Zersetzung durch blosse Aufbewahrng des Präparates in dunkelfarbigen Gläsern nicht verhindert werden. Eines der zweckmässigsten bis jetzt bekannten Verfahren, Chloroform unverändert zu erhalten, besteht nach Maisch[2]) darin, dass sein spezifisches Gewicht, welches, wie oben angeführt wurde, 1,495 und darüber betragen soll, durch Zusatz von $^1/_4$ bis $^1/_2$ % Alkohol auf 1,475 und selbst noch weniger herabgesetzt wird. Ein derartiger Zusatz von Alkohol wird höchstens in so fern in Betracht kommen, als dadurch der Eintritt der Anästhesie verzögert werden dürfte. Durch die Alkoholbeimischung wird ebenfalls der Siedepunkt des betreffenden Chloroformpräparates verändert, was bei der Prüfung desselben nicht unberücksichtigt gelassen werden darf. Wird reines Chloroform von specifischem Gewicht von 1,49 und darüber entwässert, rektifizirt

[1]) Berl. Klin. Wochenschr. IV. 30. 1866.

[2]) Amer. Journ. of Pharmasy p. 289. 1860.



und hierauf in dunkelfarbigen Gläsern an einem vom Lichte abgeschlossenen Orte aufbewahrt, so wird ebenfalls die Zersetzung des Präparates ziemlich vollständig vermieden, wenigstens ausserordentlich beschränkt und verzögert.

Beimengungen von Alkohol zum Chloroform können bis zu sehr geringen Quantitäten nach der ursprünglich von Berthès angegebenen Methode nachgewiesen werden. Man setzt dem zu untersuchenden Präparate etwas doppeltchromsaures Kali mit einigen Tropfen Schwefelsäure zu. Ist das Chloroform alkoholfrei, so entsteht ein rothbrauner Niederschlag von Chromsäure, ist eine grössere Menge Alkohol zugegen, so färbt sich die Mischung grün durch Bildung von Sesquioxyd.

Zur Nachweisung der Gegenwart von Aether im Chloroforme empfiehlt Berchon, dem Präparate einige Tropfen einer wässerigen Jodlösung zuzusetzen. Erhält sich die Farbe des zu Boden sinkenden Jodwassertropfens schön dunkel violettroth, so ist kein Aether zugegen.

Die Gegenwart von Methylverbindungen mit Chloroform ist durch Hervorrufung von Uebelsein, von Eingenommenheit des Sensorium, von tiefer Prostration etc. für den Anästhesirten, namentlich bei jugendlichem Alter, nicht gleichgültig; sie erscheint vielmehr bis jetzt als die für die Praxis wesentlichste Verunreinigung des Chloroforms. Leider wird zuweilen, der grösseren Billigkeit wegen, auch das aus Methyl-Alkohol dargestellte und nur für technische Bedürfnisse verwendbare Chloroform auch für medizinische Zwecke gebraucht. Wie Köhler in seiner schon wiederholt erwähnten trefflichen kritischen Sichtung der neueren Arbeiten über die Anästhetika hervorhebt, ist der chemische Nachweis der Methylverbindungen im Chloroform gegenwärtig nur schwer und unvollkommen möglich: nach Roussin wird derartig verunreinigtes Chloroform bräunlich, wenn es mit dem Binitrosulfid des Eisens behandelt wird; nach Sansom kann auf diese Weise auch die Gegenwart von Aether, Aldehyd und Amylalkohol im Chloroform nachgewiesen werden.

Die Frage endgültig zu entscheiden, „in wie weit chemisch unreines oder bereits in Zersetzung begriffenes Chloroform im Stande sei, einen tödtlichen Ausgang der Narkose zu veranlassen," ist zur Zeit noch unmöglich. Dass selbst ausgezeichnete praktische Forscher der Verunreinigung des Chloroforms kein allzu grosses Gewicht beilegen, ersehen wir aus dem Ausspruche Billroth's: „ob durch die Unreinheit, durch etwaige Zersetzungsprodukte (des Chloroforms) dem Leben Gefahr drohe, scheint mir nicht erwiesen."

Meine eigenen Erfahrungen über die Chloroformnarkose der Kinder haben mir thatsächlich ergeben, dass das bei längerer Aufbewahrung oder unter dem Einflusse des Sonnen-



lichtes im Chloroform sich entwickelnde Chlorgas (ebenso die Chlorwasserstoffsäure und unterchlorige Säure) das einathmende Individuum, auch bei sehr sorgfältiger Chloroformisation, zu heftigem, oft lange anhaltendem Krampfhusten reizen kann, dass ferner die Inhalation durch Methylverbindungen verunreinigten Chloroforms die Narkose selbst Gefahrbringender macht und jedenfalls dadurch eine für den Anästhesirten sehr peinliche Nachwirkung der Narkose, lange anhaltender Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, sowie vollständige Ermattung der Kräfte veranlasst wird. Es lässt sich aus diesen Angaben leicht ersehen, auf welche Punkte bei der Prüfung eines zur Anästhesirung bestimmten Chloroformpräparates besonders zu achten ist.

Auch über die Art und Weise der Applikation des Chloroforms bei Kindern gehen die Ansichten noch vielfach auseinander. Simpson gab bekanntlich der Chloroformirung mittelst eines feinen Tuches oder Schwammes den Vorzug. Snow, Austie und Sansom sprachen sich entschieden gegen diese Darreichungsweise aus und machten die Anwendung sogenannter Inhalationsapparate zur Bedingung einer rationellen Chloroformapplikation. Für Erwachsene, welche zur Inhalirung mittelst Apparaten mit Leichtigkeit bestimmt werden können, mag die Ventilirung dieser Frage ihre grosse Berechtigung haben. Kinder werden durch die Annäherung von Apparaten mit wenigen Ausnahmen aufgeregt und erschreckt und sind überdies häufig nur sehr schwer zu tiefen und regelmässigen Inspirationen beim Gebrauche der sogenannten „Inhalers“ zu veranlassen. Ich habe bei älteren Kindern wiederholt das aus derbem Carton gefertigte, mit kartirter Baumwolle zur Aufsaugung des Chloroforms gefüllte, dütenartige Chloroform-Kannin von Baker Brown, sowie den Tschibukartigen Anästhesirungsapparat von Delabarre angewendet, bin aber stets wieder davon zurückgekommen, da bei dieser Applikationsweise die Individuen viel zu oberflächlich und unvollkommen inspirirten, sowie die Mischung der Chloroformdämpfe mit atmosphärischer Luft nicht gehörig geregelt werden konnte. Am meisten empfiehlt sich auch für kleine Kinder die Darreichungsweise mittelst des in Deutschland jetzt fast allgemein gebräuchlichen sogenannten Drahtkorbes. Hält der chloroformirende Arzt ein mit Chloroform besprengtes feines Taschentuch in gehöriger Entfernung vom Munde ab, unter gleichzeitiger Beschützung der Augen durch die rechte Hohlhand, so ist dieses Verfahren, abgesehen von der dabei stattfindenden Chloroformverschwendung, ebenfalls zweckmässig.

Meine Erfahrungen bestätigen im Allgemeinen die schon im Eingange erwähnte Beobachtung Sansom's, dass die Kinder die Anästhetika, namentlich das Chloro-



form, ebenso gut, ja verhältnissmässig selbst besser wie die Erwachsenen vertragen. Der so ausserordentlich reizbare kindliche Organismus, welcher durch sehr kleine Quantitäten der Narkotika schon auf das Empfindlichste berührt wird, erleidet mit wenigen Ausnahmen selbst durch grössere Mengen von Chloroform durchaus keine wahrnehmbare nachtheilige Einwirkung. Diese Beobachtung gilt namentlich für das erste Kindesalter bis zum Beginn der zweiten Zahnung. Kinder von wenigen Tagen oder Wochen können deshalb, bei gehöriger Vorsicht, ebenso gut und sicher wie ältere Kinder, der Chloroformnarkose unterzogen werden. Da jedoch in den ersten Lebenstagen die Empfindung für Schmerzeindrücke bekanntlich eine nur geringe ist, so wird sich hier die Anwendung des Chloroforms hauptsächlich auf solche operative Fälle beschränken, bei welchen durch heftigere Muskelaktion die Ausführung des operativen Aktes bedeutend erschwert oder zu gefährlichen Nebenverletzungen Veranlassung geboten würde.

Bei Kindern, wie bei Erwachsenen, ist es unmöglich, auch nur annähernd die Dosis von Chloroform zu bestimmen, welche zur vollständigen Anästhesirung des betreffenden Individuums erforderlich ist. Ich habe Kinder chloroformirt, welche nach 2 bis 3 tiefen Inhalationen der Chloroformdämpfe sich bereits im Stadium der vollständigsten Unempfindlichkeit befanden. Dieses sind die selteneren und zum Eintritt ungünstiger Zufälle leichter disponirenden Fälle. Weit häufiger bedürfen die Kinder zur richtigen Anästhesirung relativ bedeutender Dosen von Chloroform; in einzelnen Fällen habe ich ebenfalls für Kinder unter zwei Jahren eine Unze Chloroform und selbst noch mehr verbraucht. Weit wichtiger wie die Menge des für eine Anästhesirung verwendeten Chloroforms ist für das betreffende Individuum der Prozent-Gehalt der eingeathmeten Dämpfe. Mit 3% bis 4% Chloroform gemischte Luft kann verhältnissmässig lange und gefahrlos inhalirt werden, während mehr Chloroform haltende Luft sofort die Veranlassung zu gefährlichen Zufällen, ja zu tödtlichem Ausgange der Narkose durch Lähmung des Herzens geben kann. Die Zeit, innerhalb welcher bei einem chloroformirten Kinde, unter normalen Verhältnissen, vollständige Anästhesie eintritt, hängt wohl zum grossen Theile von dem Chloroform-Prozentgehalt der eingeathmeten Luft ab. Es kommen jedoch dabei ebenfalls noch eine Reihe anderer Momente in Frage. So ist die Temperatur des Zimmers, in welchem die Chloroformisation vorgenommen wird, theils wegen der Zeitdauer, innerhalb welcher sich die anästhesirenden Dämpfe entwickeln, theils bezüglich der subjektiven Reizempfänglichkeit des zu anästhesirenden Individuums,



durchaus nicht gleichgültig. Aus Versuchen von Richardson geht bezüglich des ersteren Punktes hervor, dass für eine regelmässige Chloroformisation die Zimmertemperatur nicht unter 18,3 C. betragen sollte, weil bei tieferem Stande der Temperatur die Verdampfung des Chloroforms wesentlich beschränkt und dadurch der Eintritt der Narkose zum Nachtheil des Patienten bedeutend verzögert oder selbst unmöglich gemacht wird. Was ferner die Veränderungen der Empfänglichkeit der Anästhesirten für die Chloroformdämpfe bei niederen Temperaturen anbetrifft, so habe ich wiederholt beobachtet, dass in kalten Räumen chloroformirte Kinder ungleich langsamer und schwieriger aus der Narkose erwachen, als wenn die Anästhesirnng in warmen Räumlichkeiten stattfindet. Sowohl bezüglich der Quantität von Chloroform, welche zur vollständigen Anästhesirung von Kindern durchschnittlich erfordert wird, als bezüglich der Zeitdauer, innerhalb welcher bei Kindern die vollständige Chloroformnarkose gewöhnlich einzutreten pflegt, verweise ich auf die im zweiten Theile dieser Arbeit mitgetheilte Chloroform-Kasuistik unseres Kinderspitals.

Die Erscheinungen der Chloroformnarkose der Kinder bieten den verschiedenen Altersstufen entsprechende Eigenthümlichkeiten dar. Kinder von wenigen Wochen oder Monaten werden nicht selten, bei sehr allmäliger Zufuhr der Chloroformdämpfe, ohne jede merkliche Aufregung eingeschläfert und in das Stadium der Anästhesie übergeführt. Bei etwas vorgerückterem Alter, zwischen dem ersten bis sechsten Lebensjahre, bringt auch eine sorgfältige Annäherung der Chloroformdämpfe fast regelmässig lebhaftes Missbehagen hervor; die Kinder brechen meist in heftiges Weinen aus, den natürlichsten Ausdruck der über sie kommenden Angst und Bangigkeit. Aeltere Kinder lassen bezüglich des Ueberganges aus dem gewöhnlichen Zustande in die Chloroformnarkose ziemlich vollständig die an den Erwachsenen wahrgenommenen Erscheinungen wahrnehmen.

Eine der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten der Chloroformeinwirkung auf Kinder ist meist plötzliche Unterbrechung der psychischen Thätigkeiten, der von einer Sekunde zur anderen erfolgende Verlust des Bewusstseins. Das Stadium der Aufregung der Chloroformexstase ist bei Kindern durchschnittlich von viel kürzerer Dauer wie beim Erwachsenen. Bei der Monotonie des kindlichen Lebens und der Seltenheit tieferer, nachhaltiger Gemüthseindrücke im Kindesalter bietet auch die Chloroformnarkose der Kinder ein weit gleichförmigeres Gepräge wie beim Erwachsenen dar. Die bei Letzteren so häufige Geschwätzigkeit, das laute Singen, Deklamiren, Beten etc. wird selbstverständlich erst bei Kindern, die in ihrer geistigen Entwickelung fortgeschritten sind, beobachtet.

Wie die Untersuchungen des englischen Chloroformcomités[1]) nachgewiesen haben, wird mit dem Beginne der Chloroformwirkung der Blutdruck gesteigert. Der Puls erscheint voller, grosswelliger und rascher, das Gesicht ist lebhafter geröthet und der Anschlag des Arterienpulses lässt sich an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verstärkt wahrnehmen. Schon jetzt tritt zuweilen an einzelnen Bezirken der Hautbedeckung, so an den Oberarmen, den Oberschenkeln, der Rückenfläche, Anästhesie ein. Rasch verbreitet sich dieselbe über den ganzen Körper, bis allmälig auch die Haut der Schläfengegend, dann diejenige der Hand und Fusssohlen, später die Conjunctiva bulbi und endlich die Hautdecke der Nase unempfindlich wird. Ziemlich gleichzeitig, manchmal scheinbar früher als die Hautanästhesie, erfolgt die Abnahme der Muskelenergie. Es lässt sich nicht selten ein bald schwächeres, bald stärkeres fibrilläres Muskelzittern beobachten und meist plötzlich erlischt die Motilität. Tobende Muskelbewegungen, wie sie dieser Muskelparalyse bei Erwachsenen nicht selten vorhergehen, habe ich bei Kindern unter 7 Jahren nie beobachtet. Dagegen folgen bei jüngeren Kindern in dieser Periode sehr häufig unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerungen; auch stellt sich zuweilen eine sehr reichliche und lästige Salivation ein, welche beim Rückwärtsfliessen des Speichels nach der Trachea Respirationsstörungen, wenigstens laut hörbare, feucht rasselnde Trachea-Athmungsgeräusche veranlassen kann.

Während des Stadiums der vollständigen Chloroformwirkung der Anästhesie und Muskelparalyse ist der Gesichtsausdruck der Kinder ein theilnahmloser und ruhiger. Sie bleiben in jeder dem Körper gegebenen Lagerung unbeweglich, in tiefem, todesähnlichem Schlafe befangen. Der Herzschlag ist jetzt bedeutend verlangsamt, die Athmung zuweilen schnarchend. Die früher engen Pupillen sind erweitert. Wird die Chloroformirung unterhalten, so ist dieses Stadium, nach Billroth, mit Recht als dasjenige „der Toleranz“ zu bezeichnen. Während dieser ganzen Zeit der Chloroformwirkung, sowohl während der Periode der Excitation als derjenigen der Depression, lassen sich bei Kindern häufig Reflexzuckungen sowohl der Muskulatur des Gesichtes als der Extremitäten wahrnehmen.

Das Erwachen aus der Chloroformnarkose findet bei Kindern weit allmäliger und unter weniger auffallenden Symptomen statt, wie beim Erwachsenen. Kinder zeigen auch

[1]) Report of the committee appointed by the Royal medical and surgical Society to inquire into the uses and the physiological, therapeutical and toxical effects of Chloroform. Med.-Chir. Transactions XLVII. 1864. p. 323 u. ff.

noch längere Zeit nach dem Aufhören der eigentlichen Narkose die Neigung wieder einzuschlafen; sie sind in der Regel matt und angegriffen, unzufrieden und weinerlich; nicht selten stellt sich Nausea und Erbrechen ein; die Pupillen reagiren zuweilen während der ersten Zeit des Erwachens aus der Narkose noch langsam und unvollständig auf Lichteinfall. Allmälig werden durch die Athmungsfunktionen die inhalirten Chloroformdämpfe aus dem Körper entfernt und wird auf diese Weise in etwas längerem oder kürzerem Zeitraum, im Verhältniss zur Menge des verbrauchten Chloroforms, zur Dauer der Anästhesirung etc. der Normalzustand des Individuums wieder hergestellt.

Länger dauernde oder tiefer greifende Störungen des Wohlbefindens werden nach normalen Chloroformnarkosen auch bei Kindern nicht beobachtet. Nur ausnahmsweise scheint bei einzelnen, besonders reizbaren, schwächlichen, anämischen Constitutionen eine Nachwirkung der Chloroformisation vorzukommen. Chassaignac[1]) hatte im Jahre 1853 des stupeur anesthésique Erwähnung gethan. Nach seinen Beobachtungen sollten sich die betreffenden Individuen nicht vollständig aus dem Chloroformschlafe erholen, noch längere Zeit in einem demi-stupeur bleiben und in diesem Zustande, unter dem Bilde einer verzögerten Chloroformvergiftung, selbst zu Grunde gehen können. Casper[2]) nahm, auch vom gerichtsärztlichen Standpunkte, eine chronische Chloroformvergiftung an. Bei Sabarth[3]) finden sich im Ganzen 15 hierauf bezügliche Fälle zusammengestellt; doch geht, wie Sabarth selbst erwähnt, aus den beigegebenen Notizen nicht mit Sicherheit hervor, dass der erfolgte Tod durch chronische Chloroformwirkung, durch Chloroformvergiftung veranlasst worden wäre. Spätere Autoren, wie Behrends und Andere, lassen wohl die Möglichkeit einer protrahirten Chloroformvergiftung zu, halten jedoch die bis jetzt bekannten Fälle nicht für unzweifelhafte Beweise dieser Annahme. Ebenso spricht sich auch Köhler[4]) aus.

Ich habe bis jetzt eine deutlich ausgesprochene protrahirte Chloroformwirkung bei Kindern nur in einem Falle beobachtet. Derselbe betraf ein vierjähriges Mädchen, welches behufs der Anlegung eines Gypsverbandes anästhesirt worden war. Die vollständige Narkose erfolgte schon 2 Minuten nach Beginn der Inhalationen; es war kaum eine halbe Drachme Chloroform verbraucht worden. Ein Excitationsstadium konnte dabei nicht wahrgenommen werden; das Mädchen war sofort in tiefen Schlaf verfallen; die Pupillen waren dabei

[1]) Recherches cliniques sur le chloroforme, Paris 1853, B. Ballière.
[2]) Wochenschrift. 1850. No. 21.
[3]) Das Chloroform, Würzburg 1861, Stahel'sche Buchhandlung, p. 14.
[4]) Schmidt's Jahrbücher 1870, vol. 145, No. 3, p. 338 u. ff.

stark dilatirt, die Athmung schnarchend; der Puls zählte 92 Schläge in der Minute und war auffallend gross und voll; die Anästhesie war vollständig. Die Narkose konnte in dieser Weise durch sehr unbedeutende Zufuhr von Chloroformdämpfen während 20 Minuten mit Leichtigkeit unterhalten werden. Als nach Beendigung des Gypsverbandes der Schlaf noch ununterbrochen fortdauerte, wurde der Versuch gemacht, durch Anrufen, leichtes Schütteln des Körpers und Bespritzen des Gesichtes mit Wasser etc., das Kind aus dem anästhetischen Zustande zu erwecken, Es gelang dies nach etwa 3 bis 5 Minuten und wurde die Kleine hierauf aus dem Operationssaale nach dem Krankenzimmer gebracht. Obschon hier die Fenster weit geöffnet waren und es laut genug herging, fiel die Kleine sofort wieder in den früheren Schlafzustand mit vollkommener Unempfindlichkeit bei Berührung der Conjunctiva Bulbi, beim Stechen der Nasenhaut mit einer Stecknadel etc. Die Pupillen waren dabei noch immer erweitert; es erfolgten 36 Athemzüge in der Minute; der Puls zählte 80 bis 92 Schläge. Wie beim ersten Male wurde auch jetzt durch Rütteln des Körpers und Bespritzen mit Wasser das Kind gewaltsam aufgeweckt und ihm eine kleine Tasse starken, ungezuckerten Kaffee's eingeflösst. Während einer halben Stunde lag die Kleine ziemlich theilnahmlos, abwechselnd die Augen öffnend und schliessend, da. Sie antwortete auf die an sie gestellten Fragen mit ja oder nein, wies jedoch das ihr dargebotene Spielzeug zurück und schien überhaupt wie betäubt oder trunken. Nach Verfluss der halben Stunde verfiel sie von Neuem in einen tiefen, dieses Mal jedoch viel natürlicheren Schlaf. Da die Pupillen ihre natürliche Weite hatten, Puls und Respiration vollkommen regelmässig waren und auch die Färbung der Schleimhäute keine Anomalie darbot, wurde dieser Schlaf absichtlich nicht gestört. Auch jetzt bestand übrigens noch deutlich ausgesprochene Anästhesie, das Zupfen einzelner Härchen, die Berührung der Augenlider, leichtes Stechen mit einer Stecknadel etc. veranlassten keine Reaction. Erst 9 Stunden nach Beendigung der Chloroformisation erwachte das Kind in vollkommen natürlichem Zustande, obschon sehr schwach und angegriffen, mit auffallend bleichen und entstellten Zügen. Da in diesem Falle keine anderen Ursachen zur Erklärung des vorliegenden Symptomenbildes nachgewiesen werden konnten, erscheint es nicht unberechtigt, dasselbe ausschliesslich einer protrahirten Chloroformwirkung zuzuschreiben. Das zur Anästhesirung verwendete Chloroform bot alle Zeichen der Reinheit und enthielt namentlich keine Methylverbindungen.

(Fortsetzung folgt.)



XI.

Path.-anatomische Mittheilungen aus dem St. Annen-Kinderspitale.

Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern.

Vom

Secundärarzte Andreas v. Hüttenbrenner.

(Hierzu Taf. I und II.)

Es mögen hiermit zwei Fälle von sarkomatöser Entartung der Lymphdrüsen am Halse mitgetheilt werden, von denen der eine, bei dem zahlreiche Metastasen in den inneren Organen sich vorfanden, von besonderem Interesse erscheint.

Letzteren, dreijähriges Kind, hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit und ich konnte die mikroskopische Untersuchung an in Chromsäure gehärteten Präparaten vornehmen, während der andere Fall sich seit einiger Zeit im Museum des St. Annen-Kinderspitals als Alkohol-Präparat befindet. [1])

Prof. Widerhofer hat mir gütigst die Benutzung dieses Präparates zur genaueren Beschreibung in höchst zuvorkommender Weise zugestanden.

Ich habe mich entschlossen, der Arbeit Zeichnungen beizufügen, weil derartige Skizzen mehr als die genaueste und minutiöseste Beschreibung zum Verständnisse beitragen.

Da derlei Geschwülste überhaupt und im Kindesalter insbesondere nicht so selten vorkommen und ich die Fälle namentlich nur wegen des einen mit Metastasen in die inneren drüsigen Organe veröffentliche, so werde ich die Literatur, so weit sie mir hier zugängig ist, zum Schlusse der Arbeit in Kürze mittheilen und mir nur dann einige Bemerkungen erlauben.

Ich beginne mit dem von mir beobachteten Falle.

Anamnestisches kann ich nur wenig mittheilen, da das Kind sterbend in die Anstalt überbracht wurde und der wenig intelligente Vater des Kindes nur aussagte, die Geschwulst bestehe seit 2 Jahren, habe mit

[1]) Praep. No. 320; von Prof. Schott in dem von ihm veröffentlichten Cataloge eingetragen unter Sarcoma gland. lymphat. (8jähr. Kind). Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses, besonders linkerseits, in den beiden Achselhöhlen, Mediastinum und längs der Wirbelsäule sind zu beiläufig ganseigrossen, derben, weisslichen oder weissgelblichen Tumoren entartet.



einzelnen vergrösserten Drüsen zu beiden Seiten des Halses begonnen, welche Anfangs langsam und erst seit 4 bis 5 Monaten rasch gewachsen seien; ärztliche Hilfe habe er nie in Anspruch genommen. Das Kind sei sonst gesund gewesen und sei nur in der letzteren Zeit stark und rasch abgemagert.

Das Kind bot bei der Aufnahme nebst dem unförmlichen, später näher zu beschreibenden Halse, ausser grosser Abmagerung nichts Bemerkenswerthes dar; der Puls klein 120, die Respiration ruhig, oberflächlich und kein Zeichen von Laryngostenose. Ich führe dies an, da der Sectionsbefund eine ziemlich bedeutende seitliche Compression der Luftröhre nachwies.

Das Kind sehr hinfällig; nach einigen Stunden trat Trachealrasseln, Sopor, der Tod ein.

Die Section ergab nun folgenden interessanten Befund:

Der Körper klein, abgemagert, blass, am Rücken mit violetten Todtenflecken besetzt.

Das Kopfhaar blond, beide Pupillen mässig und gleich weit. Der Umfang des Halses in der Höhe

des Kinnes 46 c. c.
der Schilddrüse 30 c. c.

Die rechte Ohrspeicheldrüsengegend durch einen etwa mannsfaustgrossen, derben, höckerigen, von verschiebbarer, an einer kleinen Stelle etwas gerötheter Haut bedeckten Tumor eingenommen, an den sich nach abwärts bis an die rechte Clavicula zahlreiche ähnliche, aber kleinere Tumoren anschliessen.

Gegen das Kinn zu, unmittelbar an den obenerwähnten Tumor sich anschliessend, ein etwa kindsfaustgrosser, in den Kieferwinkel fest eingekeilter Tumor, der mit dem Zungengrunde fest verwachsen erscheint.

In der linken Ohrspeicheldrüsengegend ferner von da ab nach abwärts bis über die Clavicula herab, sowie in der mittleren Halsgegend unter der unter dem Kinne sitzenden Geschwulst zahlreiche kleinere erbsen- bis wallnussgrosse, theils verschiebbare, theils fester sitzende Tumoren, die in der Mitte bis an's manubrium sterni und in der linken Seite bis zur Clavicula, ja bis zur zweiten Rippe reichen.

Man kann also etwa 3 grössere Gruppen von Tumoren unterscheiden:

1) Der mannsfaustgrosse Tumor in der rechten Ohrspeicheldrüsengegend, nebst dem kleineren bis an die rechte Clavicula herab.

2) Die festsitzende Geschwulst unter dem Kinne.

3) Die zahlreichen kleineren Geschwülste in der linken Ohrspeicheldrüsengegend, in der Mitte und in der linken Seitengegend des Halses herab bis zum manubrium sterni, resp. linken Clavicula, ja 2ten Rippe.

Schädeldach dünnwandig, compact, die Hirnhaut mässig gespannt, das Gehirn blass, teigig, weich, in den Höhlen einige dr. klaren Serums.

Der Thorax mässig gewölbt, Unterleib eingezogen.

Nach Aufpräparirung des Halses findet man die bei äusserer Beschreibung angegebenen Gruppen von Tumoren auf dem Durchschnitte von gelblich-weisser Farbe, von sehr derber Consistenz, von dichtem, ja fibrösen Gefüge, so dass das Messer beim Durchschneiden namentlich der grösseren Geschwülste ein Kreischen hervorbringt. Fast in jedem Tumor sieht man mehrere über stecknadelkopfgrosse fahlgelbe Stellen eingelagert.

Nach Herausnahme des Sternums sieht man die Geschwulst sich bis in's vordere Mediastinum fortsetzen in Form mehrerer Tumoren von verschiedener Grösse.

Sämmtliche Tumoren sind entweder jeder für sich oder mehrere zusammen in eine derbe, faserige, von spärlichen Gefässen durchzogene Bindegewebskapsel gehüllt, aus welcher die Geschwülste ziemlich schwierig und nicht immer vollständig auszulösen sind.

Die Schilddrüse klein, blass, etwas colloidhaltig, jedoch deutlich von den sie dicht umlagernden Tumoren zu trennen.



Die Luftröhre in der Medianlinie beim Eintritte in die obere Brustapertur durch einen hinter und links von ihr gelegenen, etwa wallnussgrossen Tumor platt gedrückt.

Die grossen Halsgefässe an normaler Stelle verlaufend, in den beiden jugularis intern. und extern. flüssiges und etwas locker geronnenes Blut, die Luftröhrenschleimhaut blass, mit spärlichem Schaume bedeckt.

Die Thymus klein, blass, in schwieliges Bindegewebe eingelagert.

Beide Lungen frei, der hintere Antheil des rechten Unter- und Mittellappens luftleer, grauroth hepatisirt, auf dem Durchschnitte eine schmutzig trübe, seröse Feuchtigkeit entleerend.

Das übrige Lungen-Parenchym mässig mit Blut versehen, feinschaumig ödematös.

Die Schleimhaut der Bronchien blass.

Die Bronchialdrüsen zu bis wallnussgrossen, auffallend derben Tumoren degenerirt.

Im Herzbeutel etwa eine Unze klares Serum; das Herz klein, contrahirt, sein Fleisch blass braunroth, in seinen Höhlen spärliches und locker geronnenes Blut.

Die Leber blassbraunroth, mässig mit Blut versehen, unmittelbar unter der Kapsel im rechten Leberlappen ein etwa linsengrosser, im Parenchyme mehrere ähnliche und bis erbsengrosse Knoten, von denen einzelne ohne scharfe Grenze in die Lebersubstanz übergehen.

Die Milz etwa auf das Doppelte vergrössert, ihre Substanz sehr derb, ihre Oberfläche höckerig, die Kapsel stellenweise verdickt.

Im Hilus der Milz eine zu einem etwa wallnussgrossen Tumor degenerirte Lymphdrüse, die so gegen das Milzparenchym gedrängt erscheint, dass es auf dem Durchschnitte scheint, als sässe der Tumor im Milzparenchyme selbst.

Das Milzparenchym überdies von zahlreichen kleineren und grösseren Knoten durchsetzt, die mehr oder weniger scharf vom umgebenden Milzparenchym abzusondern sind.

Die Drüsen in und um den Hilus sowie im lig. gastrolienale ebenfalls bis zu wallnussgrossen Tumoren entartet.

Desgleichen die in und um das Pankreas gelegenen Drüsen, welche zu ihm in einem ähnlichen Verhältnisse wie jene oben im Hilus der Milz erwähnte Drüse stehen. Das Parenchym des Pankreas blass, in ihm nur ein etwa stecknadelkopfgrosses, hartes, graugelbes Knötchen, das sich jedoch leicht aus dem Gewebe loslösen lässt.

Magen und Gedärme von Gasen mässig ausgedehnt; die Schleimhaut des ersteren blass, im Fundus erweicht; die der Dünndärme blass, die des Dickdarmes etwas geröthet, mit glasigem Schleim bedeckt, die Follikel leicht geschwellt.

Beide Nieren mässig derb, auf dem Durchschnitte speckig glänzend. In der Rindensubstanz der linken Niere ein etwa erbsengrosser Tumor, der von glatter Kapsel überzogen scharf gegen die Nierensubstanz abgegrenzt ist.

In's linke Nierenbecken ein etwa wallnussgrosser, sehr derber Tumor hineingedrängt, hierdurch das Becken etwas comprimirt und der Urether etwas erweitert.

In der Harnblase einige Unzen trüben Harnes.

Die Axillar-, Inguinal- und Mesenterial-Drüsen nicht geschwellt, ebenso wenig die agminirten und solitären Follikeln im Dünndarme.

Die Untersuchung der meist flüssigen und spärlichen Blutmasse ergab keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und auch keine Veränderung derselben.

Schon während des Lebens konnte die Diagnose auf eine sarcomatöse Entartung der Lymphdrüsen (Lymphosarcoma oder Sarcoma lymphomatodes im Sinne Virchow's) gestellt werden, und wenn auch die anamnestischen Daten sehr spär-



liche waren, so war doch die Localisation der Geschwülste, die Form und die Consistenz derselben, die allerwärts verschiebbare, nirgends mit Narben versehene Haut dafür sprechend, dass man eine einfache skrophulöse Schwellung mit Induration (Hyperplasie) und nachfolgender käsiger Metamorphose umsomehr ausschliessen konnte, als dagegen auch die Grösse der Geschwülste und das auffallend schnelle Wachsthum derselben im letzten halben Jahre sprach.

Es blieb nur noch übrig die Geschwult von Struma und Carcinom zu trennen.

Gegen ersteres sprach sowohl das Auftreten (in Form von Anschwellungen der Drüsen im Kieferwinkel) als auch die Form überhaupt, da Strumen nie so höckerig und auch meines Wissens sich nie unter den Kiefer hineindrängen.

Gegen Skirrhus sprach sein äusserst seltenes Vorkommen in dieser Gegend, und gegen Medullarcarcinom die Härte der Geschwulst und die Beschaffenheit der Haut, wie Verschiebbarkeit, keine ausgedehnten Venen etc.

Die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Tumoren bestätigte die während des Lebens gestellte Diagnose.[1])

Die Geschwülste wurden in Chromsäure gehärtet, die einzelnen Schnitte mit carminsaurem Ammoniak imbibirt, in absolutem Alkohol entwässert, in verharztem Terpentinöl aufgehellt und in Damarfirnis conservirt.

Zur grösseren Deutlichkeit wurde noch die Doppelfärbung in Anwendung gebracht, indem ich die schon vollständig entwässerten und mit Carmin imbibirten Schnittchen noch in Picrinsäure (Trinitro-Phenylsäure) legte, die in absolutem Alkohol gelöst war. Dort blieben sie einige Zeit liegen und wurden dann auf die gewöhnliche Weise behandelt.

Ich habe diese Methode schon in Anwendung gebracht, als ich den Faserverlauf in der Iris von verschiedenen Thiergattungen einer genaueren Untersuchung unterzog, und auch hier leistete sie mir, namentlich bei der Untersuchung der Leber, gute Dienste, indem durch die Doppelfärbung die Kerne der Leberzellen sehr deutlich hervortraten, und selbst dann, wenn die Pikrinimbibition etwas zu stark ausfiel, erschienen sie als helle, deutliche, gelbliche Bläschen, während sie mit der einfachen Carminfärbung wegen des stark granu-

[1]) Einzelne Theile der Geschwulst wurden frisch auf amyloide Degeneration untersucht und da fand sich denn, dass nur einzelne Gefässe, namentlich in den grösseren (älteren) Partien eine exquisite amyloide Reaction gaben (ähnlich dem von Virchow angegebenen Falle) doch keineswegs in so ausgebreitetem Masse.

Leber gab keine amyloide Reaction, Milz und Niere in geringem Grade.



lirten Protoplasmas der Leberzellen gar nicht zur Anschauung gebracht werden konnten.

Die Untersuchung der Tumoren am Halse ergab nun, dass die kleineren Geschwülste nichts Anderes darstellten, als hyperplasirte Lymphdrüsen, d. h. die in die Drüse eingehenden Bindegewebssepta waren verdickt, ebenso das Gerüste; die Lymphzellen augenscheinlich vermehrt, unter ihnen mehrere mit 2 bis 3 Kernen.

Diesen Befund traf man nur in den kleineren, bis bohnengrossen Tumoren.

In den grösseren Geschwülsten fand sich stellenweise rein sarcomatöses Gewebe vor, d. h. Partien, wo die einzelnen Rundzellen durch eine deutliche Intercellular-Substanz von einander getrennt waren (Sarcoma globocellulare) oder Züge von spindelförmigen Zellen, andererseits waren die in die ehemalige Drüse eingehenden Bindegewebssepta enorm verdickt, so dass man an vielen Stellen durch mehrere Gesichtsfelder nur faseriges Bindegewebe mit spärlichen Gefässen vor sich hatte.

In diesen Stellen fand man einzelne myeloplaques à plusieurs noyaux, jedoch in sehr spärlicher Anzahl.

Dieser Befund wurde in allen bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Tumoren mit grösseren oder geringeren Modificationen angetroffen.

Nur in der Leber fanden sich einige interessante Befunde vor, die über die Entwicklung und den Einfluss der Geschwülste auf die Umgebung einigen Aufschluss zu geben im Stande sind.

Auf einem grösseren mikroskopischen Durchschnitte durch die Leber fand sich vorerst, dass die lymphatische Wucherung viel ausgedehnter war, als es sich makroskopisch nachweisen liess.

Es fanden sich sehr viele Stellen zwischen den Leberacinis, die eben mikroskopisch neugebildete Lymphdrüsen darstellten, und gerade diese sind es, an denen sich erstens das Weiterwuchern des Tumor am Rande verfolgen liess, und an hinreichend dünnen Schnitten liessen sich auch die Veränderungen nachweisen, die an den zunächst gelegenen Leberzellen stattfanden, die also gewissermassen die Reaction von Seite der Leberzellen gegen den wachsenden Nachbar ersichtlich machten.

Ich habe diese Vorgänge in einer früheren Arbeit[1]) experimentell festgestellt und im Anhange dieser auf spindelförmige Leberzellen, sowohl beim Abscesse resp. Gumma und bei der Lebercirrhose aufmerksam gemacht (Schulze Arch.

---

[1]) A. v. Hüttenbrenner. Max Schulze, Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. V. S. 368. Ueber die Gewebs-Veränderungen in der entzündeten Leber.

V. Bd. T. XXI. Fig. 1) und angezeigt, dass die spindelförmigen Leberzellen, die auch Holm[1]) erwähnt, lediglich auf mechanische Weise entstehen, und habe dies durch ein einfaches, aber schlagendes Experiment nachgewiesen.

Diese spindelförmigen Zellen traf ich nun wieder in unmittelbarer Umgebung der kleinen Lymphome, so zwar, dass an dem Rande der Geschwulst eine oder meistens mehrere Schichten von derartigen Leberzellen angetroffen wurden.

An einzelnen Stellen waren sie besonders deutlich nachzuweisen, nämlich dort, wo die Geschwulst, wie es zwar scheint, längs der Capillargefässe weiter zu wuchern schien und einzelne Leberzellen in sich aufnahm. Man konnte jedoch auch diese als Leberzelleu leicht an der intensiveren Tingirung, an ihrem granulirten Inhalte, sowie an ihrer Lage erkennen.

Erscheinungen jedoch, die man als Theilungserscheinungen an Zellen anführt, konnte ich an den Leberzellen nicht nachweisen, wie sie z. B. Hofmann[2]) in einem Falle von einem grossen Adenom der Leber sah. Es kamen mir wohl Bilder vor, die für die Provenienz gewisser Zellen, oder besser gesagt Zellengruppen, aus Leberzellen sprachen; denn es fanden sich theils neben den spindelförmigen, theils an den Randpartien Geschwülste-Gruppen von kleineren Zellen vor, die nach ihrer Lage, ihrer Configuration, sowie ihrer stärkeren Tingirung mit Carmin der Vermuthung Raum geben, dass man es mit getheilten Leberzellen zu thun habe, doch eine Kernvermehrung in den angrenzenden Leberpartien, sowie die Einschnürung bisquitförmiger Kerne konnte ich an den obenerwähnten Zellengruppen nicht nachweisen.

Ich füge zum Schlusse noch bei, dass die Geschwülste in der Leber aus einem faserigen, mit deutlichen Kernen versehenen, bindegewebigen Stroma mit eingelagerten kleinen Kernen (reticuläre Bindesubstanz. Frey) bestanden, mit mehr oder weniger spärlichen Zellen, meist einkernigen, die in dieses Netz eingelagert waren.

Ich erwähne dies ausdrücklich, damit es mir nicht wie Friedreich[3]) ergehe, dem der Vorwurf gemacht wurde, er habe Tuberkelknoten für neugebildete Lymphome (Adenoide) gehalten und beschrieben.[4])

---

[1]) Holm, Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften Bd. LV. II. Abth. Märzheft 1867.

[2]) Prof. Hofmann in Virchow's Archiv 39. Bd. S. 193. Mittheilungen aus dem pathol.-anatomischen Institute in Basel. I. Grosses Adenom der Leber. Taf. II. Fig. 4 u. Fig. 5.

[3]) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 48.

[4]) Klob, Wiener medic. Wochenschrift XV. Jahrg. 1865. No. 75—77. Zur pathol. Anatomie der Leber. Fall von akuter gelber Leberatrophie. Scheinbare Leber-Adenoide.



In meinem Falle spricht übrigens noch der makroskopische Befund gegen die Tuberkelknoten, denn abgesehen von dem übrigen Befunde, waren die Knoten in der Leber viel zu hart und viel zu derb, um für Tuberkeln gehalten werden zu können.

Es ist übrigeus nicht nothwendig, zur Feststellung des Begriffes Adenom oder Adenoid, dass die Zellen der Neubildung aus einer Wucherung der Leberzellen hervorgegangen sind; es ist der Typus der Drüse schon durch jene obenerwähnte Formation des Bindegewebes und durch die Lagerung der Zellen zu ihm gegeben und ich muss meinen Fall an den 3. Fall von Wagner [1]) und Fall Griesinger-Rindfleisch [2]) anreihen, weil ich einen strikten Beweis, dass die neu gebildeten Zellen von den alten Leberzellen abstammen, nicht beibringen kann.

Der Befund in Milz und Nieren, d. h. der in ihnen eingelagerten Tumoren, bot keinen bemerkenswerthen Unterschied von jenen dar, die sich am Halse befanden.

Auffallend war nur, dass in der Milz die Parenchymzellen zum grossen Theil 2kernig waren.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der vorliegende Fall unter die Lymphosarcome Virchow's zu rechnen ist und zwar unter die harten.

Lücke [3]) giebt an, dass die harten Formen selten eine bedeutende Grösse erreichen, und in Bezug auf die indurative Periadenitis sehr den skrophulösen Geschwülsten gleichen.

Diesen Angaben gegenüber stehen meine beiden Fälle, von denen sich beide durch ihre, ich möchte fast sagen, colossale Grösse auszeichnen und beide harte Tumoren sind.[4]) Der erstere von mir selbst beobachtete zeichnete sich überdies noch aus durch Metastasen auf die inneren Organe, als Milz, Leber und Niere, vielleicht auch Pankreas, während die Lungen verschont blieben.

Ich kann also Lücke nicht beistimmen, wenn er sagt, dass die harten Lymphosarcome selten eine bedeutende Grösse erreichen, und muss beifügen, dass auch diese Geschwulstform gelegentlich zu Metastasen führt, obwohl mir hierfür nur ein Fall bekannt ist.

Ueber die Art und Weise, wie diese Metastasen zu Stande kommen, kann ich nichts angeben; z. B. konnte ich nicht, wie Lücke, ein Verschleppen der Geschwutsttheile durch die

---

[1]) Archiv der Heilkunde, 2. Jahrg. 1861. S. 471 u. 473.

[2]) Archiv der Heilkunde. 5. Jahrg. 1864. S. 385 u. 395.

[3]) Lücke, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv 33. Band. Seite 527.

[4]) Es befindet sich im path.-anatom. Museum des St. Annen-Kinderspitals noch ein ähnliches derartiges Exemplar, auch ich finde in meinen Notizen noch einen Fall von hartem Lymphosarcom an der linken Seite des Halses, der die Grösse von Mannsfäusten hatte.

Gefässe, resp. durch den Blutstrom nachweisen. In beiden Fällen reichte die Geschwulst bis in's vordere Mediastinum. Bei dem ersten war durch einen Tumor die Trachea seitlich comprimirt, jedoch während des Lebens keine laryngostenotischen Erscheinungen zu sehen.

II. Fall.

Dem Befunde von Schott[1]) in seinem Cataloge kann ich nur Weniges beifügen, da überdem durch die Zeichnung (Fig. II) am besten die ganz colossale Grösse der Geschwülste zur Anschauung gebracht wird.

Die Gruppe von Tumoren links unter dem Ohre sitzt fest und es sind die einzelnen Geschwülste in eine ziemlich derbe Bindegewebsmembran eingehüllt, wodurch sie sowohl untereinander als auch mit den Weichtheilen unter dem Unterkiefer fixirt werden. Die übrigen Geschwülste, namentlich die kleineren, sind frei beweglich.

An einzelnen Stellen scheint es namentlich in den grösseren Tumoren zu Haemorrhagien gekommen zu sein.

Die mikroskopische Untersuchung weist daselbst Pigment nach. Im Uebrigen unterscheidet sich der histologische Befund von dem ersteren Falle im Wesentlichen nicht; nur scheinen die vielkernigen Protoplasmamassen (Riesenzellen) etwas häufiger vorzukommen als im ersteren Falle.

Die inneren Organe scheinen von Metastasen frei geblieben zu sein (der Originalbefund liegt mir nicht vor), da sonst es Schott jedenfalls in seinem Cataloge erwähnt hätte.

Die Mittheilung dieser beiden Fälle, die wegen ihres colossalen Umfanges jedenfalls von Interesse sind, kann ich nicht schliessen, ohne darauf aufmerksam zu machen, dass es unter sonst günstigen Umständen sehr rathsam ist, hyperplasirte Drüsen, sobald sie nur irgendwie eine bedeutendere Grösse erreicht haben, mit dem Messer zu entfernen.

Erstens sind derlei Drüsen, so lange sie noch beweglich sind, leicht zu entfernen und zweitens ist es im Beginne am Lebenden schwer, ja unmöglich zu entscheiden, ob man eine blosse Hyperplasie oder schon eine sarcomatöse Entartung der Drüse vor sich hat. Da aber bekanntlich weiche Lymphome sehr häufig Metastasen machen, und auch harte Lymphome, wie diese beiden Fälle zeigen, sehr umfangreich werden und auch gelegentlich zu Metastasen führen können und ausserdem diese Geschwülste langsam wachsen, so glaube ich, dass die Exstirpation, und zwar eine gründliche, am besten und sichersten eine radicale Heilung herbeizuführen im Stande ist.

---

[1]) Schott a. a. O.



Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. II. Bd. S. 390. 1856 (chronische Tumoren der Lymphdrüsen).

Virchow, die krankhaften Geschwülste. II. Band. S. 730. 1864—1865.

Lambl und Löschner. Aus dem Franz Josef-Kinderspitale. I. Theil. S. 243. Taf. 20. A—D. 1860 (4 Fälle).

Hofmann, Archiv für patholog. Anatomie. 39. Band. S. 193.

Ranvier, Note sur un cas de tumeur lymphatique des os (tumeur constitué par le tissu adénoide de His) Journal de l'anatomie et de la physiologie. Nro. 2. (Canstatt 1867. S. 278.)

Paulicki, August, Sarcomatöse Tumoren am Halse mit Compression der Trachea und des Oesophagus, Thrombose beider Venae jugulares, Sarcombildung in den Lungen, Herzen, Nieren, amyloide Degeneration (kleinzelliges Spindelzellensarcom). (Canstatt 1867. S. 279.)

Fischer, H., Bericht über einige im verflossenen Jahre beobachtete Fälle von Geschwülsten.

Annalen des Charité-Krankenhauses. 1865. III. Bd. S. 228.

Hyperplastische Drüsengeschwülste mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen. (Canstatt's Jahresbericht pro 1865. S. 229.)

Laboulbère, A., Observation d'Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques, Adénite de forme chronique et généralisé.

Gaz. méd. de Paris 1865. Nro. 37. (Canstatt. Jahresbericht 1865 S. 249.)

Lücke, Virchow's Archiv. für pathol. Anatomie, Beiträge zur Geschwulstlehre. Band 33. S. 527.

XII.

Beiträge zur Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme an einem und demselben Individuum.

Beobachtet im St. Joseph-Kinderspitale von

Dr. L. Fleischmann.

(Hierzu Taf. III.)

Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuten Exantheme an einem Individuum sind keine Erfindung der Neuzeit; wie aus älteren Veröffentlichungen (Fouquier, Moret u. a.) ersichtlich, und wie aus den Bezeichnungen, namentlich als Abarten von Scarlatina und Morbillen, wobei man sich der reciproken Beiwörter bediente, entnommen werden kann, ist man im Stande, mit einiger Bestimmtheit zu schliessen, dass auch die älteren Dermatologen Kenntniss davon hatten. Die damals herrschende Ansicht, dass ein Individuum nicht zu gleicher Zeit von zwei verschiedenen Krankheiten in Besitz genommen werden könne, getreu jenem Hypokratischen Satze: „Duobus simul obortis doloribus vehementior obscurat alterum" war der Auffassung von der Gleichzeitigkeit zweier Exantheme sehr ungünstig; und da alles in ein System gebracht werden muss, so half man sich mit dem virtuosen Gebrauche einer Roseola variolosa, Scarlatina morbillosa und der Morbilli scarlatinosi; der unbestreitbaren Thatsache gegenüber hatte man Rechnung getragen und die Theorie blieb gewahrt; *dadurch scheint mir auch die Erklärung gegeben, warum die damals so häufig beobachteten Mischformen gegenwärtig immer seltener werden*, während sich die Fälle von der Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme *in gleichem Masse mehren.*

Die günstigsten Orte für die in Rede stehende Beobachtung sind unstreitig die Kinderspitäler; von diesen aus gehen auch die jüngsten Anregungen über diesen Gegenstand und die in kurzer Aufeinanderfolge namentlich in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten haben bereits zur unzweifelhaften Thatsache erhoben, dass die noch vor wenigen Jahren von einigen Dermatologen mit Misstrauen aufgenommene und in diagnostischer Hinsicht angezweifelte Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme an einem Individuum wirklich vorkomme.

Es bedarf allerdings noch Manches in dieser Angelegenheit einer besseren Beleuchtnng und es ist noch Lückenhaftes zu ergänzen; namentlich werden die künftigen Arbeiten sich einer genauen thermometrischen Beobachtung nicht entschlagen können, wie dies Prof. Thomas (J. f. K. IV. 1. H.) bereits in seiner letzten Veröffentlichung gethan hat. Der Mangel dieser genaueren thermometrischen Beihilfe ist auch der Grund, warum ich in dem Aufsatze über Variola und Morbillen (J. f. K. III. 4. H.) die einschlägigen Beobachtungen nur in Form von Notizen brachte, mir für eine spätere Zeit es vorbehaltend, bei wiederholter Gelegenheit diese Lücke auszufüllen. Die Gelegenheit bot sich mir dar mit dem im heurigen Spätherbste (1870) beginnenden epidemischen Auftreten der Variola, während welcher Zeit auch Scarlatina-Kranke im Spitale verpflegt wurden. [1])

Indem ich bezüglich der bisher gemachten Erfahrungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuten Exantheme auf die erwähnte Arbeit von Thomas verweise, will ich in Kürze die Combinationen, die bislang sicher constatirt erscheinen, in nochmalige Erinnerung bringen.

1) Masern und Scharlach und umgekehrt (Steiner, Monti J. f. K. I. 434).

2) Masern mit Pocken und umgekehrt (Steiner, Monti VIII. 2. H.).

3) Masern mit Varicellen und umgekehrt (Prof. Thomas l. c.).

4) Scharlach mit Varicellen und umgekehrt (idem).

5) Scharlach mit Pocken (Monti l. c.).

Es ist demnach die Combination Pocken und Varicellen (aber kurz hintereinander zu wiederholten Malen von mir beobachtet; siehe W. medizin. Wochenschrift 1870. No. 51), sowie die Umkehrung im letzten Punkte, d. i. Pocken mit Scharlach, noch nicht beobachtet worden.

Ueber die thermometrischen Curven der hierher gehörigen Fälle wissen wir bis auf die Punkte 3 und 4, worüber die ersten Aufzeichnungen von Thomas vorliegen, nichts Näheres. Ich bin durch die Veröffentlichung folgender Fälle in die angenehme Lage versetzt, einmal die erwähnte Combination zu Punkt 5, ferner über die Temperaturmessung der dazu gehörigen Fälle eine Ergänzung zu liefern.

5 Fälle von Variola-Scarlatina.

No. 1. St. Franz, 11 J., geimpft, kam am 7. Novbr. 1870 mit Variolois im Suppurationsstadium in das Spital; am ganzen Körper zeigten sich einzeln stehende genabelte Pusteln. — Das Allgemeinbefinden des fast fieberlosen Knaben war ein so gutes, dass er kaum im Bette zu halten

[1]) Ich mache hier aufmerksam, dass in der citirten Arbeit von mir auf Grundlage der gesetzmässigen Aufeinanderfolge der Pockenepidemien für das Jahr 1871 eine solche für Wien in Aussicht gestellt wurde.

war; die Eintrocknung ging rasch vor sich, doch ehe alle Pusteln abgetrocknet waren, begann die Hauttemperatur anzusteigen, erreichte am 11. November ihren Höhepunkt (40.2° C.), an welchem Tage man ein hochrothes Scharlachexanthem über den ganzen Körper ausgebreitet bemerkte; Schlingbeschwerden waren früher nie angegeben worden; die Untersuchung des Rachens ergab eine tief geröthete Schleimhaut am selben Tage, sowie ein geringes Hervortreten der gleichfalls gerötheten Tonsillen, doch klagte Patient über keinerlei Schmerzen. Das Exanthem bestand $3^{1}/_{2}$ Tage, d. i. bis 15. November Morgens; die hierauf erfolgte Erblassung machte sogleich einer lamellösen Abschuppung, beginnend am Halse, Platz und war ohne weitere Complication sowohl von Seite des Rachens als der Nieren zu Ende geführt. Patient blieb noch längere Zeit in Beobachtung und wurde am 28/11. geheilt entlassen. Dieser Fall war der Beginn mehrerer scarlatinöser Erkrankungen kurz hintereinander bei Kindern, die in verschiedenen Variolastadien gleichzeitig auf der Blatternabtheilung lagen.

No. 2. Zunächst erkrankte P. Josefa, $3^{1}/_{2}$ J., nicht geimpft; Patientin kam am 12. November in das Spital; sie befand sich bereits am 3. Krankheitstage und zeigte Variola florida; die Temperatur war kaum erhöht und zeigte durch 3 Tage hindurch, Morgens und Abends gemessen, 37·2—37·7 durchschnittlich. Die Eruption war eine mässige und zeigte nur im Gesichte eine grössere Anhäufung von Pusteln.

		T.	P.	R.
3. Tag der Krankheit (12. Novbr.)	V.	37·7° C.	96	24
	A.	37·7	112	26
4. " " "	V.	37·2	120	28
5. " " "	V.	38·1	142	30
	A.	37·1	140	28

Am 6. Krankheitstage, d. i. nach 3tägigem Zeitaufenthalte stieg die Temperatur gegen den vorhergegangenen Abend plötzlich um 2·7° C. in die Höhe; es begann, wie sich bald zeigte, das febrile Prodromalstadium des Scharlachs;

T. (Vormittag) 39·9, P. 132, R. 32
Abends 39·5, P. 164, R. 32.

7. Krankheitstag. Zwischen den einzelnen Pusteln, deren Halonen sich übrigens stärker zu röthen begannen und breiter wurden, namentlich aber deutlich an dem vorderen Thorax und dem Unterleib, der nur spärlich mit Pusteln besetzt war, zeigte sich ein punktförmiges, hochrothes Exanthem, das bis zum erfolgten tödtlichen Ende nicht mehr verschwand,

Die Temperatur zeigte stets eine bedeutende Höhe, die gleichzeitig auftretende Angina erschwerte das Schlucken, so dass Patientin jede Speise zu nehmen verweigerte, dagegen gierig nach Wasser verlangte; die Eintrocknung der Pusteln nahm einen äusserst langsamen Verlauf, ja es schien, als ob sie sich anfangs praller füllten; nach 4tägigem Bestande der Pusteln begannen sie im Gesichte einzutrocknen, erreichten aber den Stamm nicht mehr, da das Kind dem Fieber am 10. Krankheitstage erlag.

		T.	P.	R.
7. Tag	V.	38·8	150	32
	A.	39·3	172	24
8. "	V.	39·5	160	28
	A.	39·6	142	28
9. "	V.	38·6	140	32
	A.	38·7	148	26
10. "	† V.	37·0	112	28

No. 3. K. Julius, 4 J. alt, nicht geimpft, war mit einer schweren Variola behaftet; sein Spitalseintritt fällt auf den 4. Krankheitstag, d. i.

am 2. November. Patient war kräftig gebaut, gut genährt; seine Stimme klang heiser. Ueber den ganzen Körper verbreitet zahlreiche kleine, zum Theil confluirende Variola-Knötchen und Bläschen. Auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens reichliche Pusteln. Die nachfolgende Suppuration ging ohne Unterbrechung vor sich. Vor beginnender Abtrocknung zeigte sich ein flüchtiges punktförmiges Erythem am Stamme und an den unteren Extremitäten, das nach kurzem Bestehen wich (Roseola variolosa).

Die Abtrocknung begann im Gesicht und war von stets erhöhter Hauttemperatur begleitet. Der Beginn derselben fällt auf den 8. Krankheitstag (6/11.).

Am 10/11. traten flüssige Stuhlentleerungen auf, die 2 Tage anhielten.

Am 12/11. war die Abtrocknung vollendet, doch wollte die Hauttemperatur nicht sinken; im Rectum gemessen, zeigte sich eine Höhe von abwechselnd 39·2° bis 40·5° C.

Am 14/11. war zwischen den Krusten der eingetrockneten Pocken ein scharlachrothes Exanthem unter hochgradiger Fieberhitze aufgetreten, das nicht mehr wich und selbst in cadavere noch durch seine intensive Röthe auffiel; dabei zeigten sich Schlingbeschwerden durch die stark geschwellten Tonsillen und die vergrösserte Uvula veranlasst. Nach 2tägigem Bestande des Erythems erschienen am Rücken und an den Extremitäten einzelne Haemorrhagien in der Haut, die brennheiss anzufühlen war.

Am 18/11. erschien an den Extremitäten am Scrotum und Praeputium hydropische Anschwellung. Urin bierbraun, Blut und Eiweiss führend. Sediment: Frische Fibrin- und Epithelschläuche, sowie grosse granulirte Körper und Detritus von Zellen.

Die hochrothe Farbe der Haut wich im Laufe des Tages einer violetten Nüancirung; die Extremitäten wurden kühl und Abends 10 Uhr erfolgte der Tod.

No. 4. N. Aloisia, 5 J., nicht geimpft, ein schwächlich gebautes Mädchen, kam am 5. Krankheitstage in das Spital. Im Gesicht, das etwas aufgedunsen war, sowie an den Extremitäten sah man dichtgedrängte, zum Theil confluirende Variolapusteln, während die vordere Brust, sowie der Unterleib, fast vollständig davon verschont blieb. Die Stimme klang etwas heiser; Temperatur 38·3° C.

		T.	P.	R.
Am 10/11. (7. Tag)	V.	38·3°	152	32
	A.	39·7	128	36
Am 11/11.	V.	37·7	132	28
	A.	38·2	—	—
Am 12/11.	V.	37·8	134	30
	A.	39·5	132	28

Anm. Eintrocknung zur Hälfte fortgeschritten.

		T.	P.	R.
Am 13/11.	V.	37·6	108	32
	A.	39	128	24

14/11. Von hier an bleibt die Morgenremission aus, die Temperatur hält sich zwischen 38° und 39° constant bis zum 16. November. Am 15/11. zeigte sich die Haut brennend heiss, trocken und bekam eine diffuse blassröthliche Farbe, die durch 3 Tage hintereinander anhielt; die Inspection des Rachens wies eine Schwellung und Auflockerung der gerötheten Schleimhaut nach; die Schlingbeschwerden, wie im ersten Falle, unbedeutend.

Das Erblassen der Haut trat mit der Remission der gesteigerten Körperhitze nach 2 Tagen, d. i. am 16/11. ein; zugleich bemerkte man eine reichliche Abschuppung, namentlich am Halse und auf der Brust, d. i. an jenen Stellen, wo gar keine Variolaeruption stattgefunden hatte. Das Kind wurde auf Verlangen am 22/11. geheilt entlassen.



		T.	P.	R.
14/11.	V.	38	104	32
	A.	38·6	128	28
15/11.	V.	38·1	128	24
	A.	38·8	128	32
16/11.	V.	38·2	92	32
	A.	37·1	98	32

No. 5. S. Karoline, 6 J., nicht geimpft, erkrankte im Spitale am 4. November an Variola. Aus dem febrilen Prodromolstadium konnte man bereits auf eine äusserst schwere Pockenform gefasst sein. Durch 4 Tage hindurch hielt sich die Temperatur auf einer Höhe von über 40° C.; zur Zeit der Eruption des Exanthems war die höchste Ziffer mit 40·9° C. erreicht. Ich übergehe hier bei dem schleppenden Verlauf der Krankheit die minder wichtigen Details und bemerke nur, dass auf den 6. November Abends die ersten Erscheinungen des Exanthems fallen, dass die Eruption eine äusserst dichtgedrängte war, dass namentlich die zahlreichen Pusteln im Rachen eine bedeutende Schlingbeschwerde verursachten. Während der Florition des Ausschlages hielt sich die Temperatur zwischen 38° und 39° C. Auf das 3tägige Eruptionsstadium folgt ein 4tägiges der Florition, d. i. bis 11. November, an welchem Tage die Eintrocknung im Gesicht und zwar auf der Stirne begann. Nach weiteren 4 Tagen war dieselbe erst bis zum Halse vorgeschritten. Dies war am 15. November. An demselben Tage bemerkte man an dem Kinde eine grosse Unruhe und auffallende Missstimmung. Die Untersuchung der inneren Organe ergab ein negatives Resultat. Bei der gewöhnlich Abends vorgenommenen Temperaturmessung zeigte sich eine Erhöhung der bereits mehrere Tage hindurch auf 38° C. gesunkenen Rectumtemperatur auf 40·5° C.; diese Ziffer blieb nicht vereinzelt; sie hielt in dieser Höhe an, ja ging am nächsten Abend über die höchsten Zahlen des Eruptionsfiebers mit 41·1° C. Am 3. Tage des neuerlichen Fieberanfalles (16. Krankheitstag) während welcher Zeit die Eintrocknung ganz unbedeutende Fortschritte gemacht hatte, bekamen einzelne Pusteln, namentlich an den Extremitäten, einen haemorrhagischen Charakter, während die dazwischenliegende Haut selbst eine blaurothe Farbe annahm, und sich dabei brennend heiss anfühlen liess. Die übrigen Pusteln bekamen eine eigenthümlich schmutzig röthliche Färbung, etwa so, als ob sich der eiterige Inhalt auf einem tief rothen Grunde befände.

Die Zunge war trocken, hochroth, zum Theil borkig, das Schlucken durch die Entzündung der Schleimhaut des Rachens erschwert. Nach etwa 2tägigem Bestehen dieser Hauterscheinungen begann allmälig wieder die normale Farbe zurückzukehren. Die Fieberhöhe ging nach 4tägigem Bestande ebenso stufenweise, wie sie begonnen, zurück, und erreichte am 18. Krankheitstage 38°. Von hier an erscheinen, wie vorher, die abendlichen Exacerbationen um einige Zehntel bis 1 Grad C. Am 20. Krankheitstage war die Eintrocknung, die somit volle 11 Tage gedauert hatte, beendet. Gleich darauf zeigte sich ein ganz unverkennbares Bild des vorhanden gewesenen Scharlachs. Es traten sowohl zwischen den einzelnen Pockennarben, sowie am Rande derselben kleine flächenförmige Ablösungen der Haut ein. An Brust und Unterleib, die am meisten von dem Pockenprocesse verschont blieben, zeigten sich in grossen mehrere Quadratzoll haltenden Flächen ablösende Hautpartien. Patientin wurde am 29/11. 70 geheilt entlassen. (Eine ausführliche Temperaturcurve des ganzen Krankheitsverlaufes liegt bei.)

Gehen wir zur Besprechung der einzelnen Fälle über; der erste Scharlachfall kam am 10. November 1870 auf der hiesigen Blatternabtheilung bei dem 11jährigen Franz St. vor.



Die Pockenpusteln desselben waren noch nicht eingetrocknet, so zeigte sich bereits die zweite Erkrankung durch die Fieberhöhe und bald auch durch das Exanthem. Es ist nicht wahrscheinlich, dass der Knabe bereits inficirt zu uns hereinkam, so sehr die kurze Incubationszeit dafür zu sprechen schien; die Gelegenheit zur Inficirung war ihm im Spitale geboten durch das gleichzeitige Vorkommen von Scharlachkranken, welche 1 Stock tiefer unter der Blattern-Abtheilung liegen. Gegen das importirte Contagium spricht weiter der leichte Verlauf der Variolois, sowie die stete Euphorie des Kranken. Es fragt sich nun, ob es gestattet ist, eine verhältnissmässig so kurze Entwickelungszeit des Scharlachs anzunehmen; am 7. November kam der Knabe zu uns, am 10. begann das febrile Prodromalstadium des Scharlachs. Die Erfahrung spricht nicht dagegen, und in diesem Jahrbuche sind vor Kurzem Fälle angeführt worden, wo die Incubation kaum mehr als einen Tag betrug. Murchison erwähnte gar nur eine 14stündige Incubationszeit. Ueberdies gewinnt die Vermuthuug an Wahrscheinlichkeit durch Fall 2, wo ebenfalls nach 3tägigem Spitalsaufenthalte Scharlach zum Ausbruch kam, man müsste denn auch hier eine unbewiesene Infection zu Hause annehmen. Ferner erfolgte trotz des längeren Aufenthaltes im Spitale bei der Karoline S. (Fall No. 5) eine Infection mit Scharlach erst dann, als in ihrer unmittelbaren Nähe das Exanthem florirte, so dass man ebenfalls eine ganz kurze Incubationsdauer anzunehmen genöthigt ist. Ihre Aufnahme auf die Blattern-Abtheilung geschah nämlich am 6. November; am 10. war der erste Scharlachfall daselbst beobachtet, am 15. zeigten sich an ihr die Symptome des zweiten Exanthems.

Die Zeit des Scharlachausbruchs fiel einmal in das Suppurationsstudium, 4mal in die Zeit der verschiedenartig fortgeschrittenen Decrustation. Es inficirten sich in der kurzen Zeit vom 10. bis 15. November sämmtliche an Scharlach erkrankte Kinder; eine rasch sich abwickelnde Epidemie. Was den Charakter derselben betrifft, so war sie frei von allen bösartigen Complicationen von Seite des Rachens und der Submaxillardrüsen und mit Ausnahme eines Falles auch von Seite der Nieren. Der Tod zweier Kinder fällt weniger der Bösartigkeit des Exanthems zur Last, als vielmehr der Heftigkeit des Pockenprocesses bei dem einen, und dem gleichzeitigen Zusammenwirken zweier Exantheme in einem schwächlichen Organismus bei dem anderen Kinde.

Ich habe bisher immer von Scharlach als dem Exanthem, das zu Variola hinzugekommen, gesprochen; ich glaube hierfür eine gewisse Berechtigung zu haben. Abgesehen von dem ganzen Bilde, das nur für Scarlatina passen kann, liegen



auch noch Details vor, welche die Annahme einer jeden anderen Erkrankung im vorhinein ausschliessen lassen. Diese Details, objective Symptome, sind es auch, welche mich veranlassten, auf die subjectiven Veränderungen im Allgemeinen weniger Gewicht zu legen, um die Krankengeschichten nicht zu sehr auszudehnen.

Für die Annahme einer Scarlatina sprechen:

1) Das epidemische Auftreten und die Durchseuchung der hierzu disponirten Individuen innerhalb einer kurzen Zeit von 5 Tagen, dem acuten Prozesse des Exanthems vollkommen entsprechend.

2) Die begleitende Angina bei Ausschluss jeder anderen catarrhalischen Erscheinung.

3) Die hohe Fieberbewegung zu einer Zeit, wo sie normaler Weise bei Pocken allein niemals angetroffen wird; rechnen wir dazu die Dauer des Fiebers des Exanthems von einigen Tagen (2—4) in jedem der beobachteten Fälle, so haben wir hier ein übereinstimmendes Bild, das jede Zufälligkeit auszuschliessen berechtigt.

4) Das Bild des Exanthems als ein diffuses kleinpunktirtes scharlachrothes unter bedeutender Fieberhöhe und mit nachfolgender lamellöser Desquamation.

5) Die bei einem Kinde (Fall No. 3) durch den Prozess hervorgerufene und auf ihn folgende Nephritis, sowie der zu ihr in aetiologischem Zusammenhang auftretende Hydrops. Die Symptome der Nierenaffection zeigten sich ausserordentlich rasch, noch ehe die Desquamation vollendet; dieselbe gehörte zu jenen Formen, die nach Steiner's Beobachtung (J. f. K. I. 443) mit einem äusserst stürmisch entstehenden Morbus Brightii beginnen, und gewöhnlich einen lethalen Ausgang haben. Uebrigens ist die Mitbetheiligung der Nieren an dem Prozesse kein so essentielles Symptom des Scharlachs, dass aus diesem allein auf die Natur des Exanthems ein Rückschluss mit Sicherheit gestattet ist. Bezüglich der gegenseitigen Einwirkung beider Exantheme kann uns am besten die graphische Darstellung der Temperatur dienen. Ich habe, um die Abweichungen besser ersichtlich zu machen, eine Curve beigelegt, die den normalen Verlauf einer mittelschweren Variola ohne Exsiccationsfieber darstellt.

Fall No. 2. Nach Beendigung der Eruption tritt eine vollständige Remission ein, die sogar für kurze Zeit eine Temperatur unter dem Mittel zeigt; die nachfolgende geringe Erhebung während der Florition zeigt noch immer eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Verlaufe. Die Entfernung vom Typus beginnt mit der ausnahmsweisen Höhe der Temperatur im Beginne der Eintrocknung, die zur Leichtigkeit des Falles in gar keinem Verhältnisse steht. Der Einfluss des Scharlachs zeigte sich weiter durch die am ersten

Tage sichtlich stärkere Spannung der bestehenden Variolapusteln, die ohne die letztere Dazwischenkunft, welche somit eine Verzögerung der Involution bewirkte, bereits die Eintrocknung angetreten hätten. Die an sich leichte Variola endete unter der Einwirkung des Scharlachs tödtlich am 11. Tage ihres Bestandes.

Fall No. 4. Der Beginn ist ähnlich wie vorher; in Folge der grösseren Heftigkeit des Prozesses erscheint die Suppuration sowohl wie die Eintrocknung von einer grösseren Fieberhöhe begleitet, deren stärkere Remissionen vielleicht durch inzwischen verabreichte mittlere Chinindosen (2—4 Gr.) veranlasst wurden. Der hierauf erfolgte Ausbruch des Scharlachs, der die Eintrocknung in halber Arbeit überraschte, hatte keinen sichtlichen Einfluss auf den weiteren Fortgang derselben. Das zweite Exanthem verlief leicht und unter mässiger Fieberhöhe — (Chinin).

Fall No. 5. Die Curve beginnt hier mit der Remission nach dem erfolgten Ausbruch der Pocken; der Fall zeigt eine genaue Uebereinstimmung mit den früheren, nur sind hier die Ziffern wieder höher, entsprechend dem schweren Verlaufe der Pocken. Wir bemerken auch hier, offenbar noch unbeeinflusst von der erst später erfolgten Infection mit Scharlachcontagium, das gleiche Ansteigen der Temperatur während der Suppuration und der Decrustation. Die Gleichzeitigkeit der Pocken mit Scharlach findet einen marquanten Abdruck durch die typhusähnliche Ansteigung der Curve und die während zweier Tage innegehaltene Höhe von 40·5⁰ C. (Die spätere nochmalige geringere Ansteigung verdankt ihre Ursache einer ausgebreiteten Zellgewebs-Vereiterung an beiden Schultern.) Auch hier erleidet die Decrustation eine Verzögerung im Gegensatze zu Fall 1 und 3, wo beim Herannahen des Scharlachs die Eintrocknung rasch vor sich ging. Auf diese letzteren Fälle hat die Bemerkung Steiner's (l. c.) einigen Bezug, wornach das zweite Exanthem auf das erste abschwächend einwirken soll, oder in seinem Falle, wo die Blattern durch die hinzugekommenen Masern leichter auftraten, in unserem Falle schneller verliefen. Zum Schlusse bemerke ich noch, dass die angeführten Temperaturen durchgängig aus Messungen im Rectum mittelst eines in Zehntelgrade abgetheilten Cappeler'schen Thermometers stammen.



XIII.

Morbilität, Mortalität und Periodicität der acuten contagiösen Exantheme.

Von Demselben.

(Schluss.) [1])

3. Scarlatina.

Morbilität. Die Zahl der in den letzten 20 Jahren (1851—1870) zur Beobachtung gekommenen Fälle beträgt 1356; davon entfallen auf die Spitalsbehandlung 472, auf die des Ambulatoriums 884. Ein Vergleich mit Morbillen und Blattern ergiebt das Resultat, dass die Empfindlichkeit der kindlichen Individuen für den Scharlach eine viel geringere ist, als für jedes andere der erwähnten Exantheme. In Beziehung auf die Zahl aller während des genannten Zeitraumes im St. Josef-Kinderspitale behandelten Erkrankten ergibt sich, dass jeder 13. an Masern, jeder 16. an Blattern und jeder 21. an Scharlach erkrankt war (also nahezu nur die Hälfte der ersteren).

Auf das männliche Geschlecht entfallen 263, auf das weibliche 209; eine grössere Disposition zu Gunsten der Knaben daraus abzuleiten, wie Barthez-Rilliet und dann Gerhardt annehmen, wage ich wegen der geringen Zahl nicht zu thun.

Förster (J. f. K. I. 2.) spricht die Ansicht aus, dass die Scharlachmorbilität gegenwärtig kleiner werde, ohne dass sie erwiesenermassen für andere Exantheme zunehme; aus unserem Materiale lässt sich in dem Sinne für Wien kein Anhaltspunkt gewinnen, die verhältnissmässig höchsten Ziffern fallen gerade in die letzten 10 Jahre und sind keineswegs bloss proportional der Menge der beobachteten Fälle überhaupt.

Bezüglich des Alters vertheilen sich die Erkrankungen folgendermassen:

I. Unter 1 Jahre 8.
II. Von 1—4 Jahren incl. 304.
III. Von 5—12 Jahren incl. 260.

[1]) Siehe Jahrb. für Kinderheilk. III. H. 4.

Es erscheint somit für die erste Altersklasse eine auffallend geringe Betheiligung absolut und im Vergleiche zur 2., d. i. von 1—4 Jahren; ich habe auch hier wie bei den Morbillen zur Ergänzung der Spitalsstatistik das Ambulatorium mit hereinbezogen und lasse einige Epidemienjahre folgen.

Ambulatorium.

Epidemie	Unter 1 Jahr	1 Jahr	2—4 Jahre	5—12 Jahre	Summa
1858	—	7	23	35	65
1862	5	11	57	72	145
1866	3	12	41	46	102
1870	1	10	11	28	50
Summe	9	40	132	181	362

Es wird daraus ersichtlich, dass die grösste Frequenz auf die Jahre 1—4, die geringste auf die Lebensperiode unter 1 Jahr fällt; das jüngste Kind war 6 Monate alt. Ich komme hier zu einem ganz übereinstimmenden Resultate mit andern Beobachtern, namentlich mit Bouchut, Niemeyer, Gerhardt, Barthez-Rilliet, Vogel, welche sämmtlich hervorheben, dass Scharlach im Säuglingsalter eine grosse Seltenheit ist; mögen weitere Forschungen in diesem Sinne die von Morbillen und Variola abweichenden Ergebnisse feststellen oder berichtigen.

Bezüglich des Punktes der grössten Frequenz scheint keine so vollständige Uebereinstimmung zu existiren; zum mindesten lässt sie die von jedem Autor verschiedene Eintheilung in Lebensperioden nicht erkennen; so fand Förster in dem 3—6. Lebensjahre, Bouchut, Barthez-Rilliet[1]) zwischen 5—10 Jahren, Niemeyer, Vogel im allgemeinen nach dem zweiten Lebensjahre die meisten Erkrankungen.

So viel steht jedoch fest, dass die Disposition für das Scharlachcontagium im Vergleiche zu den andern Lebensperioden die meisten Erkrankungen daran im Kindesalter veranlasst, somit die Morbilitätscurve nur eine Culmination aufzuweisen hat, wenngleich in jedem Alter eine Empfänglichkeit vorhanden sein kann. Ich habe auf dieses mit Morbillen übereinstimmende, von Variola verschiedene Verhalten bereits in einem früheren Artikel aufmerksam gemacht und es zu begründen gesucht.

In Anbetracht der Zeit ist zu bemerken, dass die meisten Erkrankungen auf die zweite Hälfte des Jahres und vorzüglich auf die Monate Juli bis November, die geringsten auf

[1]) Wenn ich nicht irre, so stammt das statistische Material B. u. R. aus einem Spitale, in welchem nur Kinder über 4 Jahre aufgenommen wurden; es würde dann begreiflicherweise deren Angabe keinen Widerspruch mit der meinigen enthalten.



die kalten Monate fallen; die Ausläufer einzelner Epidemien, die im Hochsommer begonnen, erreichten allerdings einigemale den Dezember, auch den Januar, die Abnahme der Stärke ist jedoch deutlich erkennbar.

Folgende Tabelle, die alle während des 20 jährigen Zeitraumes im Spitale verpflegten Scharlachfälle nach Monaten geordnet enthält, diene zur bessern Einsicht.

Monat:	erkrankt:		Monat:	erkrankt:	
Januar	18	I. 53	Juli	54	III. 156
Februar	17		August	55	
März	18		September	47	
April	25	II. 110	October	64	IV. 153
Mai	35		November	54	
Juni	50		Dezember	35	
				Summe 472	

Man ersieht daraus das allmälige Aufsteigen der Scharlachfrequenz mit beginnender Sommerwärme, sowie die erreichte Höhe derselben im Spätherbste (October); es unterscheidet sich demnach der Scharlach von den Pocken, die für die Wintermonate, von den Morbillen, die für das Frühjahr eine besondere Vorliebe zeigen.

Es sei noch bemerkt, dass in einzelnen Jahren der Scharlach nur während einzelner Monate vorhanden war, somit der grösste Theil des Jahres vollständig frei erschien. Dies sind die Jahre 1851, 1852, 1857, 1864, 1865, also diejenigen, welche gleichzeitig von andern Epidemien heimgesucht wurden.

Mortalität. Die Zahl sämmtlicher Todesfälle auf 472 Erkrankungen beträgt 145; das ergiebt ein Sterblichkeitsprozent von 30.7 im Durchschnitt; diese Ziffer übertrifft die Masern um 8%, die Pockensterblichkeit um 1%.

Förster gibt an, dass für Dresden während der letzten 30 Jahre die Durchschnittsziffer etwas über 20% ist, und bemerkt hiezu, dass die Mortalität in früheren Jahren eine nahezu doppelte im Vergleiche zu der vom Jahre 1850 bis jetzt gewesen sei, woraus auf eine geringere Bösartigkeit des Scharlachs in der jüngsten Zeit geschlossen werden kann. Der Vergleichung zu Liebe habe ich ebenfalls eine Trennung von 10 zu 10 Jahren vorgenommen; es ergibt sich für die Periode von 1850—1860 eine Sterblichkeit von 33%; für 1860—1870 eine von 29%, somit zeigt auch in Wien das Scharlachfieber eine geringe Einbusse seiner Gefährlichkeit in den letzten Jahren, deren Ursache vielleicht in der zweckmässigeren Behandlung einiger verderblichen Complicationen, namentlich der Diphtherie zu suchen ist.

Dem Alter nach vertheilen sich die Todesfälle:

I. Unter 1 Jahre	auf 8	Erkrankungen	6 Todesf.	= 75%
II. Von 1—4 J. incl.	„ 204	„	88 „	= 43%
III. Von 5—12 J. incl.	„ 260	„	51 „	= 19.6%

Wir entnehmen daraus eine schnelle Abnahme der Gefährlichkeit vom 1. Jahre an bis in das spätere Kindesalter; die Zeit unter 1 Jahr stimmt in Bezug auf die Mortalität im Allgemeinen mit den Beobachtungen bei den anderen acuten Exanthemen überein; dürfte aber, wie ich schon dort anführte, aus dem Umstande zu hoch erscheinen, weil die weit günstigern Resultate bei den zu Hause verpflegten Säuglingen nicht in Verrechnung gebracht sind. Uebrigens ist abgesehen von einigen Prozenten, die Zahl doch ein ungefährer Massstab für die grosse Gefahr in dem ersten Lebensjahre und die relativ geringere mit zunehmenden Jahren.

Im Gegensatze hierzu führt Hennig (Lehrbuch, II. Auflage) als das am meisten gefährdete Alter das 2. Lebensjahr an, was ich mir nur so erklären kann, dass ihm nicht hinreichende Beobachtung aus dem ersten Lebensjahre vorgelegen hat, da kein genügender Grund gegeben ist, dass das 2. Lebensjahr anderswo schwerer unter der Einwirkung des Scharlachs leiden sollte, als bei uns.

In zweiter Reihe steht die Sterblichkeit des Alters von 1—5 Jahren, und zwar findet auch innerhalb dieses Zeitraumes das obengesagte Anwendung, je jünger das Individuum, desto grösser die Gefahr, so dass auf das 2. u. 3. Lebensjahr ein grösseres Sterbeprozent als auf das 3. und 4. fällt.

Auffallend hoch bleiben übrigens für die III. Altersklasse noch immer 19.6% Todesfälle, und man lernt ihre Schwere schätzen, wenn man sieht, dass trotz der bedeutend grösseren Menge von Morbillen sich die Sterblichkeit dieser zum Scharlach wie 1 : 3 verhält.

Das Scharlach erscheint demnach für die Kinder als das gefährlichste der Exantheme.

Es frägt sich nun, wie sich die Sterblichkeit in den einzelnen Epidemien verhält und ob die Bösartigkeit des Scharlachs daselbst eine Zu- oder Abnahme erfahre? Theilweise wurde diese Frage bereits beantwortet; wir sahen im allgemeinen in den letzten 10 Jahren eine Abnahme der Mortalität; doch kann man dies nicht bei den einzelnen Epidemien aufrecht-halten. Das Jahr 1854 weist im Ganzen 47 Beobachtungen auf, davon entfallen auf das Spital 17 mit 9 Todesfällen = 52%.

Im J. 1855	unter 17	im Spitale	behandelten	6 Todesf.	= 38%
do. 1858	„ 52	„ „	„	12 „	= 23%
do. 1862	„ 60	„ „	„	20 „	= 33%
do. 1866	„ 56	„ „	„	16 „	= 28.5%
do. 1870	„ 26	„ „	„	5 „	= 19%



In letzterem Jahre sind auch 2 Todesfälle mit eingerechnet, die eigentlich auf den combinirten Einfluss von Scharlach und Pocken zu rechnen sind.

Wir sehen also kein stetiges Fortschreiten in der Abnahme der Bösartigkeit, da nach relativ günstig verlaufenden Epidemien wieder solche mit gesteigerter Intensität auftreten und alle etwa bereits gemachten Illusionen mit einem Schlage vernichten. Die geringeren Sterbeprozente in den letzten Jahren sind mühsam abgerungen und liegen nach meiner Ueberzeugung nicht in der geringeren Bösartigkeit der betreffenden Epidemie, als vielmer in unseren besseren Waffen, mit denen wir ihnen heute erfolgreicher gegenüberstehen.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Verstorbenen ist der Diphtherie und ihrem Gefolge, namentlich der Enteritis erlegen; in zweiter Linie stehen dann die Nierenerkrankungen; unter 472 Beobachtungen zeigte sich Diphtherie 168 mal, Morbus Brightii 91 mal als Begleiter; es waren also unter je 100 Scharlachkranken ungefähr 36 Kinder mit ersterem, 19 mit letzterem Leiden behaftet. In Anbetracht der Häufigkeit der Diphtherie in den einzelnen Epidemien, worauf wir übrigens noch später bei den Complicationen zu sprechen kommen, lässt sich nur im Grossen bemerken, dass dieselbe in letzterer Zeit eine Zunahme erfahren hat.

Periodicität. Innerhalb des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Zeitraumes sind in jedem Jahre Scharlachfälle beobachtet worden. Es lässt sich jedoch ein epidemisches Auftreten nach einer gewissen Anzahl von Jahren genau constatiren und zwar trifft man dabei eine grössere Regelmässigkeit tin den Intervallen als in irgend einer der früher abgehandelen Exantheme.

Um nicht einer nur zufälligen Frequenz der im Spitale Aufgenommenen den Charakter einer Epidemie beizulegen, habe ich auch hier wie früher das Ambulatorium zu Rathe gezogen und gleichzeitig die im benachbarten k. k. Wiedner Krankenhause behandelten Scharlachfälle verglichen.

Es zeigt sich demnach, dass in folgenden Jahren in Wien Epidemien waren:

Jahr	Spital	Ambulat.	Summe	Todesfälle.
1854	17	30	47	9
1858	52	65	117	12
1862	60	145	205	20
1866	56	102	158	16
1870	26	50	76	5
Summe	211	392	603	62



Ausserdem waren noch in den einzelnen den genannten Epidemien vorangehenden und nachfolgenden Jahren grössere Anhäufungen von Scharlacherkrankungen, also gewissermassen deren Vor- oder Ausläufer.

Es lässt sich somit aus obiger Tabelle ersehen, dass nach Ablauf eines Zeitraumes von ungefähr 4 Jahren sich bei uns eine Scharlachepidemie einzustellen pflegt. Die dem Jahr 1854 vorangehende Epidemie würde nach der eruirten Gesetzmässigkeit auf das Jahr 1850 fallen, was auch der Fall war; die nächste grosse Scharlachepidemie hätten wir demnach im Jahre 1874 zu erwarten; ich zweifle nicht an dem Zutreffen dieser aus der gesetzmässigen Aufeinanderfolge sich ergebenden Epidemie und zwar um so weniger, als bereits die gleicherweise gemachte Vorhersage für eine Pockenepidemie in dem Epidemienjahre 1870—71 zugetroffen ist.

Vergleichen wir die anderwärts gefundenen Resultate über die Periode der Epidemienjahre, so treffen wir nicht überall gleiche, wenn auch nicht sehr abweichende Angaben.

Förster zunächst fand für Dresden einen 5—6 jährigen Cyclus. Gerhardt (Lehrb. f. Kinderkrankh. 1871) erwähnt einen mit unseren Verhältnissen ziemlich genau übereinstimmenden Zeitraum von 4—5 Jahren.

Ranke (J. f. K. 1869. I.) gibt an, dass in den letzten 18 Jahren in München Scharlach nur 2 mal epidemisch geherrscht hatte, und zwar im Jahre 1859 und 1862, demgemäss in einem Zwischenraum von etwa 3 Jahren, wie er den Masern eigenthümlich ist.

Andere Autoren sprechen sich über die Zeitfolge der Epidemie gar nicht näher aus und begnügen sich anzuführen, dass die meisten Epidemien im Frühjahr und Sommer herrschen. Barthez und Rilliet praecisiren ihre Angaben dahin, dass Scharlachepidemien nie im Winter herrschen. Löschner fand gleichfalls den Winter und Frühling für Epidemien am geringsten günstig.

Darin stimmen mit Ausnahme Ranke's alle überein, die sich näher darüber aussprechen, dass die Zeit vom Frühlinge bis Herbst mit besonderer Vorliebe von Scharlachepidemien gewählt wird, einmal dem Frühjahre, das andere Mal dem Herbste mit ihrer Culmination näher. Diesem allgemeinen Erfahrungssatze schliesst sich auch unsere Beobachtung an.

Aus der bereits früher beigelegten Tabelle ersehen wir, dass die Monate Juni bis November eine ziemlich gleichmässige Scharlachfrequenz aufweisen; die etwas stärkere Ansteigung mit Beginn des Schuljahres im October weist auf eine ganz natürliche Verbreitung durch das gedrängte Zusammenleben in gleicher Weise wie bei Masern hin. Die eintretende kalte Jahreszeit zeigt sich dem Contagium in

der Regel ungünstig, wenngleich einzelne Epidemien noch im September fortbestehen (1858, 1861). Die Dauer einer Epidemie beträgt gewöhnlich mehrere Monate (5—6); im Jahre 1865 haben sich mit Ausnahme des Dezember in allen Monaten Erkrankungen gezeigt. Zum Unterschiede von Morbillen finden wir hier eine mehr schleppende Entwicklung, kein rasches Ansteigen und Abfallen; Ursache mag vielleicht die geringere Disposition allerwärts für das Contagium sein.

Der Beginn der Epidemien fällt 3 mal in das II. und 2 mal in das III. Quartal.

Das Ende 4 mal in das IV. Quartal (2 mal November, 2 mal Dezember).

Die Culmination zeigte sich 1 mal im Juni, 2 mal im August, 2 mal im October. Im Jahre 1862 erfuhr die Epidemie, die bereits in Abnahme war, im October eine kleine Steigerung. Von den genannten 5 Epidemien, deren letzte die schwächste war, trifft die vom Jahre 1854 und 1866 mit der Cholera in Wien, die vom Jahre 1862 mit einer Epidemie von Morbillen und Pocken, das Jahr 1870 mit einer grösseren Pertussis- sowie mit dem Beginn einer Pockenepidemie zusammen; dies vielleicht der Grund der geringeren Entwicklung derselben. Unter solchen Verhältnissen pflegt der eingehaltene Typus gern eine Störung zu leiden, und es zeigt dafür das folgende Jahr eine grössere Morbilität oder die nächste Epidemie eine ungewöhnliche Höhe (siehe Morbillen).

Ueber die Mortalität der einzelnen Epidemien wurde bereits früher das betreffende erwähnt; es fragt sich weiter, ob dieselbe hier grösser ist, als bei sporadischen Erkrankungen.

Die grösste Sterblichkeit mit 52% weist die Epidemie vom Jahre 1854 auf; ihr zunächst steht die vom Jahre 1862 mit 33%. Die geringste mit 19% wurde im Jahre 1870 beobachtet.

Die grösste Sterblichkeit aber überhaupt wurde im Jahre 1853 beobachtet, wo unter 18 Erkrankten 11 dem Tode erlagen = 61 %; fügen wir noch hinzu, dass im Jahre 1863, welches einer grösseren Epidemie auf dem Fusse folgte, die Sterblichkeit 45% betrug, während sie im Jahre 1862 selbst nur 33% war, so sehen wir, dass keineswegs eine grössere Gefahr darin liegt, wenn ein Kind während einer Epidemie an Scharlach erkrankt, und dass es durchaus nicht günstiger ist, von sporadischen Erkrankungen infizirt zu werden; die sorgfältigste Separirung der Erkrankten ist demnach unter allen Umständen aufrecht zu halten.

Zu den Beobachtungen Mayr's und Löschner's, dass die Jahreszeit auf den Gang der Epidemie keinen Einfluss nimmt, kann ich noch hinzufügen, dass sich überhaupt keine Beziehung derselben zu klimatischen und meteorologischen Verhältnissen ableiten lässt, wie die beifolgende Tabelle ersicht-



lich macht und dass es gegenwärtig zu den unaufgeklärten Dingen gehört, wenn Scharlach eine Vorliebe für die wärmeren, Pocken dagegen für die kälteren Monate zeigt, sowie dass die Monate mit steigender Wärme bei uns der Entwicklung der Morbillen sich günstig erweisen. Dass die socialen Verhältnisse in ihrer Weise zur Ausbreitung des Contagium beitragen können, haben wir bereits gesehen, doch ist damit die sonderbare Vertheilung der Exantheme auf die einzelnen Jahreszeiten nicht erklärt; dieselbe weist uns vielmehr direkt auf tellurische, den verschiedenen Contagien mehr weniger günstige Einflüsse hin.

Ich will in Folgendem einige der wichtigsten Complicationen und Nachkrankheiten des Scharlachprozesses besprechen und in einer tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich machen.

Wie bei den Morbillen die Pneumonie, so spielt hier die Diphtherie als Begleiterin des Exanthems die Hauptrolle; ihr zunächst fällt die grösste Zahl der Todesfälle zur Last; am häufigsten war dieselbe mit diphtheritischer Erkrankung des Darmes vergesellschaftet; dieselbe folgte stets der Rachen-Diphtherie nach und zeigte sich am öftersten im Desquamationsstadium.

Im Zusammenhange mit Rachendiphtherie steht ferner die Entzündung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel, sowie des umgebenden Zellgewebes, endlich der Parotis; ich habe sie der Kürze wegen auf der Tabelle mit dem Namen Adenitis bezeichnet. Die meisten Fälle gingen in Vereiterung über und zogen die Krankheit in die Länge. Die Erkrankung der Submaxillardrüsen erfolgte oft nach Heilung der Rachendiphtherie und brachte das Individuum durch die Vereiterung und Gangraenescirung abermals in Gefahr. Es haben sich in letzter Zeit Stimmen erhoben, welche in der Abscedirung der Drüsentumoren nach Diphtherie einen heilsamen Einfluss erblikten, da die ansteckende Materie aus dem Körper damit entfernt werde; ich habe deshalb die Fälle, die mit Tod abgingen, besonders angemerkt; es zeigt sich nun, dass der vierte Theil aller an Drüsenabscessen leidenden starben und dass namentlich in einzelnen Jahren über dieselben ein besonderes ungünstiges Verhängiss waltete; so im Jahre 1853, 1854, 1859, 1861 und 1864. Barthez und Rilliet sahen Drüsenabscesse stets ungünstig ausgehen. Dies darf uns eben nicht überraschen, da sich in vielen Fällen Diphtherie der Wunde hinzugesellt, die den Heilungstrieb gänzlich untergräbt.

Ein Blick auf die Tabelle macht ersichtlich, dass vorzugsweise die letzten 12 Jahre ein grösseres Contingent für die diphtheritische Erkrankung liefern, namentlich aber die Epidemien von 1862, 1866 und 1870, in welchen letzteren jedes zweite Individuum mit Rachendiphtherie behaftet war.



Vor dem Jahre 1855 erscheint die Bezeichnung Diphtherie als Complication nicht direkt, jedoch lässt die Beschreibung der Prozesse eine Portraitähnlichkeit mit der heute unter dem landläufigen Namen Diphtherie bekannten Erkrankung erkennen; so wird im Jahre 1851 ein Fall mit Stomacace angeführt, wo bei einem 3 jährigen Knaben Geschwüre im Mund und Rachen vorhanden waren und zugleich ein übelriechender eiterähnlicher Ausfluss aus der Nase stattfand, der die umgebende Haut anätzte; das rechte Auge wurde entzündet, wie bei Blennorrhoe (Conjunctiv. diphtherit?), das Schlucken war erschwert, die Entleerungen flüssig, die Abmagerung zunehmend.

Ein zweiter Fall mit der Diagnose Stomacace begann mit Hitze, Frost und Kopfschmerz, darauf traten flüssige Entleerungen ein, aus dem Munde kam ein übler Geruch, auf der Schleimhaut des Gaumens und Rachens sah man eine weisse Masse als Beleg u. s. f.

Andere Bezeichnungen für Diphtherie waren: Geschwüre mit Exsudat und Gangraen, je nach dem Stadium des Prozesses, dem man, nach Allem zu schliessen, erst bei grösserer Ausbreitung Aufmerksamkeit schenkte.

Es mag dies auch als Anhaltepunkt dienen bei der Beurtheilung der Häufigkeit des diphtheritischen Prozesses in früheren Jahren.

Die zweit wichtigste Complication oder richtiger gesagt Nachkrankheit war der Morbus Brightii; wir finden ihn 91 mal verzeichnet; er kommt somit ungefähr auf jedes 5. Kind; immer war es der Hydrops, der darauf aufmerksam machte. Seine Frequenz ist nicht gleich in allen Epidemien; zeichnet sich die vom Jahre 1862 durch Diphtherie besonders aus, so waren es die Jahre 1866 und 1861, welche viele Fälle von Morbus Brightii aufzuweisen hatten; namentlich aber zeigen die ersten 10 Jahre in Anbetracht ihrer geringeren Erkrankung verhältnissmässig häufig Morbus Brightii nach Scharlach. Es dürfte nicht vergebliche Mühe sein zu erfahren, in welcher Zeit die ersten Spuren von Hydrops sich zeigten; deshalb habe ich folgende Zusammenstellung gemacht:

Hydrops post Scarlatinam.

In der I. Woche.	II. Woche	III. Woche	IV. Woche	Nach der IV. Woche
9	30	23	20	5

Zur Erklärung diene, dass der Beginn der Erkrankung (erstes Zeichen des Hydrops) von dem Sichtbarwerden des Exanthems an gerechnet wurde; es schien mir dies ein unter allen Umständen verlässliches Merkzeichen.



In 4 Fällen wurde das Exanthem von den Eltern ganz übersehen.

Morbus Brightii mit uraemischen Erscheinungen ist 8 mal vorgekommen.

Wir sehen demnach in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Mayr-Hebra's Hydrops am häufigsten in der 2. Woche, noch richtiger gegen Ende der 2. und im Beginn der 3. Woche auftreten. Als Pendant zu der Behauptung Stoll's, dass vorzüglich lymphatische Individuen vom Scharlach befallen werden, führe ich die Frerichs' an, dass Hydrops vorzugsweise bei scrophulösen und cachectischen Individuen zu Stande komme. Erkranken aber vorzüglich scrophulöse Kinder an Scharlach, so folgt auch daraus, dass sie verhältnissmässig häufiger an Hydrops post Scarlatinam leiden werden als andere.

Da mir keine näheren Aufzeichnungen über die Constitution der Erkrankten vorliegen, kann ich mich darüber nicht aussprechen, bemerke aber, dass die Zahl der an Morbus Brightii erkrankten mit der Epidemie eine höchst variable ist, so dass eine Beziehung zur Lebensconstitution allein nicht massgebend ist, ja dass es vielmehr von dem Charakter der Epidemie abzuhängen scheint, welche Complication die vorherrschende wird. So sehen wir im Jahre 1861 jeden 3. Kranken von Hydrops befallen werden, im Jahre 1862 dagegen auf 60 Erkrankungen nur 6 mal Morbus Brightii folgen, während sich wieder andere Complicationen stärker in den Vordergrund drängen. Dass es ferner nicht die Verkühlung ist, welche Hydrops verursache, welcher Glauben Aerzte wie Laien dazu bestimmte, die kleinen Patienten in einem und demselben Hemde ihre 40 tägige Krankenfrist durchmachen zu lassen, beweist unter vielen andern Beobachtungen auch ein Fall aus dem Jahre 1858, wo ein Kind mit Scarlatina florida im September barfuss in das Spital kam, und trotz Rachendiphtherie, ohne je an Hydrops erkrankt zu sein, gesund entlassen wurde.

Als weitere bemerkenswerthe Complicationen verdienen 9 Fälle mit Endocarditis und 1 Fall mit Pleuro-Pericarditis angeführt zu werden; 3 mal war gleichzeitig acuter Gelenkrheumatismus vorhanden, und zwar 1 mal im Prodromal- und 1 mal im Desquamationsstadium; im letzteren Falle, den ich selbst beobachtete, begann die Gelenksaffektion zuerst auf der rechten Seite, dann folgten die grösseren Gelenke linkerseits, schliesslich nahm auch das rechte Sternoclaviculargelenk an der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit Theil.

Bezüglich der Ausschliessung von Scharlach und Tuberculose, welche Ansicht Barthez-Rilliet aufstellten, sei erwähnt, dass zahlreiche Widerlegungen beobachtet wurden; so

starb im Jahre 1853 ein zweijähriges Mädchen an Scharlach, das bei der Obduction einen nussgrossen Tuberkelknoten in der linken Gehirnhemisphäre zeigte.

Ein 5 jähriger Knabe hatte neben alten Tuberkeln in der Lunge eine frische Peritonealtuberkulose aufzuweisen, die offenbar unter dem Einflusse des Scharlachfiebers zur raschen Entwicklung kam; ein tuberkulöses Individuum starb während des Scharlachausbruches an Convulsionen; man fand Cavernen in der Lunge und Hirnoedem; desgleichen fand man bei einem 3 jährigen Kinde, das an Scarlatina starb, im hinteren Mediastinum bei 3 Unzen frisches Blutextravasat aus einer tuberculösen Lungencaverne etc.

Es bleibt uns jetzt noch übrig der Fälle zu gedenken, wo gleichzeitig mit oder unmittelbar auf Scharlach andere acute Exantheme in die Erscheinung traten.

Im Jahre 1853 kamen bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde, das vor Ausbruch des Scharlachs vaccinirt wurde, mit dem Exanthem auch die Impfpustel zum Vorschein.

1858 zeigte sich bei einem 11 jährigen Knaben vor der Eruption des Scharlachs eine Urticaria. Bei einem 7 jährigen Mädchen gesellten sich am 6. Tage zu Scharlach Morbillen, deren Contagium demnach die Latenzzeit berücksichtigt, fast zugleich mit dem des Scharlachs gehaftet haben muss.

1859. Ein 6 jähriges Mädchen befand sich am 21. Dezember im Blüthestadium des Scharlachs und zeigte 3 Tage darauf eine Varicella-Eruption. Bei einem andern Kinde war am 20. März die Höhe des Scharlachs erreicht; am 23. trat eine Steigerung des Fiebers mit catarrhal. Erscheinungen ein, am 27. erschienen Morbillen. Ich muss hiezu bemerken, dass ich in jüngster Zeit Gelegenheit hatte mehrere Morbilleninfektionen von einer Quelle aus (Masernkind im Desquamationsstadium) zu beobachten und dass sich in allen (4) Fällen nach Ablauf von 3 Tagen bereits ein heftiges Eruptionsfieber einstellte, dem bald das Exanthem folgte, so dass ich mit Bestimmtheit diese Zeit als Incubationsdauer der Morbillen ansehen musste.

1862. Zu den bereits in einem früheren Artikel angeführten 8 Fällen, wo Scharlach zu Morbillen hinzutrat, füge ich noch folgende hinzu:

Ein 2 jähriges Mädchen acquirirte am 30. Dezember Morbillen und zeigte bereits am 2. Januar 1863 unverkennbare Zeichen von gleichzeitiger Scharlachinfektion.

Ein zweites Kind hatte am 15. Mai Morbillen gezeigt und nach 5 Tagen, d. i. am 20., alle Erscheinungen des Scharlachs.

Ein 3 jähriges Mädchen wurde am 21. Dezember von



einer Morbillen-, am 28. Dezember von einer Scharlach-Eruption befallen.

Ausser diesen sind noch 3 Fälle verzeichnet, bei denen am 10., 11. und 13. Tage zu den Morbillen Scharlach hinzutrat.

1867 folgten am 7. Tage des Scharlachausbruches Morbillen, ohne auffallende Erscheinungen in ihrem Verlaufe zu zeigen.

1870. Bezüglich der hierhergehörigen 5 Fälle von Pockenerkrankungen mit gleichzeitigem Ergriffensein von Scharlach verweise ich auf die vorhergehende Arbeit.

Hiermit schliesse ich die nicht ganz mühelose Arbeit, die in dem Bestreben unternommen wurde, die noch dürftige Statistik der acuten Exantheme, namentlich in ihrer Beziehung zu dem kindlichen Alter, zu erweitern, und so das reichliche Material des k. k. Joseph-Kinderspitales der Ventilirung einiger Fragen auf diesem Gebiete einerseits dienstbar zu machen, andererseits zu weiteren Arbeiten dadurch Veranlassung zu geben.

Für künftige Arbeiten dieser Art gehen aus der gegenwärtigen bereits einige genau formulirte Anforderungen hervor; zunächst ist zu ermitteln: 1) Hängt die Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr der acuten Exantheme von bloss localen, also überall verschiedenen oder allgemeinen klimatischen Ursachen ab?

2) Welchen Einfluss zeigt das gleichzeitige Bestehen anderer Epidemien auf die Abänderung der gesetzmässigen Aufeinanderfolge der einen?

3) Wie verhält sich jede folgende Epidemie quantitativ und qualitativ zu der vorausgegangenen, und ist daraus eine Zu- oder Abnahme der Bösartigkeit ersichtlich?

4) Bezüglich der Blattern wäre die Bezeichnung der leichtesten Fälle mit dem Namen Varicella ganz aufzugeben und diese nur für die selbständige Erkrankung daran beizubehalten (siehe meinen Aufsatz: Mediz. Wochenschrift 1870 Nr. 51).

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die Mehrzahl der bisher bezeichneten Varicellafälle eigentlich nichts anders als **Variola vera** mit spärlicher Eruption sind, die von der bei Kindern vorkommenden oft aus zahlreichen Bläschen bestehenden eigentlichen Varicella vollständig verschieden sind.

5) Bei den Morbillen müsste das mystische Verhältniss derselben zu Pertussis besonders berücksichtigt und die contagiöse Unabhängigkeit beider demonstrirt werden.

6) Bei Scharlach hätte man Bedacht zu nehmen auf die Art der Verwandtschaft zur Diphtherie, ferner auf die Constitution aller Scharlachkranken und der an Morbus Brightii erkrankten insbesondere.



Complicationen und Nachkrankheiten.

Jahr.	Pneumonie.	Diphtherie.	Adenitis.	Enteritis.	Hydrops.	Anmerkung.
1870*	1	12	4.1	3	—	2 Endocarditis.
1869	—	10	4	5	2	1 Urämie.
1868	—	9	2	2	3	1 Erysipel, 1 Urämie.
1867	—	12	2	3	4	—
1866*	8	23	7	19	23	1 Urämie, 1 Noma.
1865	—	3	1	2	2	1 Urämie.
1864	1	3	4.2	4	4	1 Scarlat. hämorrh.
1863	2	13	5	5	4	1 Urämie.
1862*	10	28	12	7	6	1 Urämie, 4 Endocarditis.
1861	5	12	8.4	7	15	2 Endocarditis.
1860	1	7	5.1	1	3	1 Noma, 1 Pleuro-Pericarditis.
1859	—	8	3.2	—	4	—
1858*	3	9	10.3	5	8	1Urämie, 1Noma, 1Endocarditis.
1857	—	3	—	2	5	1 Erysip. fac.
1856	—	2	—	3	—	—
1855	1	3	—	1	1	—
1854*	1	2	4.2	7	3	—
1853	1	6	10.6	6	2	1 Erysip. fac., 1 Meningit. tub., 1 Tub. peritonei.
1852	—	3	—	2	2	—
Summa:	34	168	81.20	84	91	

Anmerkung: Die kleineren Ziffern bezeichnen die Todesfälle.

Spital.

Jahrgang	Ambulatorium	Morbus	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	Dezember
1870	50	Scarlatina	—	—	—	2	7	—	2	5	2	1	8	2
1869	38	Variola	10	4	7	—	—	—	—	—	—	1	6	7
	122	Morbilli	6	10	5	3	15	14	2	2	1	—	8	—
	15	Scarlatina	1	1	1	1	2	1	5	1	1	—	2	1
1868	65	Variola	10	8	3	6	2	3	5	7	12	9	3	—
	47	Morbilli	1	3	2	—	—	—	5	4	—	—	—	4
	34	Scarlatina	—	4	—	2	—	—	—	1	2	3	3	—
1867	113	Variola	—	2	—	7	8	2	5	5	5	2	4	—
	173	Morbilli	—	—	1	7	3	20	11	14	3	12	16	5
	53	Scarlatina	—	1	—	2	1	1	5	2	3	2	—	4
1866	100	Variola	6	3	9	10	11	4	5	7	4	2	6	8
	67	Morbilli	2	4	5	3	—	1	—	1	4	1	1	—
	102	Scarlatina	—	—	—	6	5	18	8	6	6	4	3	—
1865	62	Variola '......	5	—	—	3	—	1	1	3	6	2	9	10
	93	Morbilli	4	2	—	5	17	4	5	5	3	—	1	1
	23	Scarlatina	—	—	—	—	1	1	3	—	—	—	—	—
1864	115	Variola	3	5	7	6	2	2	1	—	1	1	—	2
	184	Morbilli	—	1	5	13	15	3	7	1	—	—	—	—
	29	Scarlatina	—	—	—	—	1	—	—	6	3	1	—	—
1863	100	Variola	3	1	7	2	5	5	5	4	3	2	3	3
	82	Morbilli	—	—	1	—	1	4	3	4	14	2	4	6
	48	Scarlatina	3	1	1	1	3	2	2	2	—	1	4	—
1862	76	Variola	11	3	2	2	2	3	8	4	3	3	4	9
	204	Morbilli	11	10	15	5	17	13	4	1	—	—	1	2
	145	Scarlatina	3	3	4	2	5	7	7	8	6	12	3	—
1861	46	Variola	—	1	1	1	1	3	6	6	1	5	8	3
	37	Morbilli	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	8	12
	67	Scarlatina	—	—	—	1	1	1	14	4	7	2	8	8
1860	30	Variola	1	1	—	4	1	1	—	2	—	3	1	1
	49	Morbilli	2	1	5	5	3	1	3	—	—	—	—	1
	55	Scarlatina	2	1	3	1	1	6	1	—	—	5	3	—
1859	45	Variola	3	7	5	3	3	2	2	2	2	7	2	—
	185	Morbilli	4	5	10	9	16	9	—	—	—	—	—	—
	67	Scarlatina	3	5	2	—	2	3	2	4	2	5	2	4
1858	28	Variola	3	—	2	—	—	—	—	1	—	2	1	10
	2	Morbilli	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	65	Scarlatina	—	—	1	1	1	7	1	8	8	10	8	7
1857	33	Variola	1	1	4	1	—	3	—	—	2	2	5	2
	42	Morbilli	—	—	3	3	16	10	2	1	1	—	—	—
	12	Scarlatina	—	—	3	4	—	—	—	—	—	—	4	4
1856	20	Variola	1	—	1	2	2	2	2	1	1	5	1	1
	7	Morbilli	—	—	—	—	—	1	1	2	3	—	—	—
	22	Scarlatina	1	—	1	—	—	1	2	1	3	5	1	—
1855	22	Variola	1	—	1	2	1	1	1	—	—	2	1	—
	44	Morbilli	1	8	3	5	5	5	6	7	—	—	—	—
	26	Scarlatina	2	—	—	—	1	—	2	—	3	6	3	—
1854	24	Variola	—	—	—	2	2	—	1	2	5	6	5	—
	38	Morbilli	1	—	—	—	—	—	2	3	—	—	4	16
	30	Scarlatina	1	1	2	—	1	—	—	1	—	5	1	5
1853	44	Variola	2	2	2	1	2	1	—	2	3	1	2	6
	97	Morbilli	1	3	9	19	3	3	2	2	—	1	—	—
	21	Scarlatina	—	—	—	2	9	2	—	2	1	2	—	—
1852	71	Variola	2	2	1	1	2	4	3	1	1	6	3	1
	5	Morbilli	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
	37	Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	1	—
1851	35	Variola	—	—	1	1	4	1	1	3	2	1	—	—
	76	Morbilli	1	—	9	9	11	8	4	5	—	—	—	—
	10	Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
1850	19	Variola	—	—	—	—	3	3	—	2	—	—	—	—
	30	Morbilli	—	—	—	1	—	1	—	7	5	3	2	13
	37													



Meteorologische Tabelle

nach den Beobachtungen an der k. k. Centralanstalt für Meteorologie und Erdmagnetismus in Wien.

Anmerkung. Temperaturgrade nach Réaumur. Barometerstand in Pariser Linien.

Jahr	Monatl. Mittel-Werthe	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	Dezember	Jahres-Mittel
1855	Thermometer	—2.08	—2.73	+3.51	+6.6	+11.28	+15.26	+15.7 6	+15.81	+11.77	+10.57	+3.56	+4.5	+7.07
	Barometer	330.86	327.49	326.94	329.65	328.23	330.01	329.6 3	330.55	331.23	328.64	330.68	330.42	329.5
	Windrichtung	NW	NW,NO	NW	NW	OSO	WNW	SO, WNW	NW, O	SO, NW	SO	SO	NW	NW, SO
	Gewitter	—	—	1	2	4	6	2	7	3	3	—	—	28
1856	Thermometer	+0.12	+2.29	+1.7	+9.59	+12	+16.1	+14.34	+16.58	+11.41	+8.42	+0.75	—0.69	+7.7
	Barometer	328.13	330.79	331.71	328.18	327.85	330.28	330.28	329.42	329.24	333.13	329.79	329.34	329.85
	Windrichtung	W, NW		SO	SO	SO	WNW	NW	SW	NW	SO	NNW	WNW	NW
	Gewitter	—	—	—	—	4	1	1	3	1	1	—	—	11
1857	Thermometer	—1.23	—2.15	+2.76	+8.09	+11.4	+14.54	+17.12	+16.74	+12.96	+10.78	+2.02	+1.27	+7.86
	Barometer	328.37	336.26	329.8	327.94	329.32	330.27	330.39	329.84	330.82	330.27	332.47	334.88	333.6
	Windrichtung	NW	O	SO, W	NW	NW	NNW	NW, W	NW	SO	SO	NW, O	SO,NW	NW, SO
	Gewitter	—	—	—	—	2	2	4	7	2	1	—	—	18
1858	Thermometer	—2.55	—5.35	+2.14	+7.23	+10.65	+16.62	+15.64	+14.44	+14.11	+9.47	+0.17	+0.67	+6.91
	Barometer	334.02	332.21	328.91	329.73	329.28	330.63	329.02	329.51	331.68	330.57	329.79	331.32	330.55
	Windrichtung	NWN	OSO	NNW	NW	NW	NWO	WSO	NW, SO	WSO	W, O	NWO	WSO	NW, SO
	Gewitter	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	5
1859	Thermometer	—0.41	+2.67	+6.23	+8.35	+12.22	+15.16	+18.64	+17.13	+11.86	+9.35	+2.64	—2.42	+8.53
	Barometer	333.58	330.42	330.1	328.13	328.6	329.16	330.99	330.24	330.02	328.92	331.63	329.48	330.7
	Windrichtung	WNW	W	NW	WNW	WNW	W, SO	NW	NW	W, SO	WO, SO	NW, SO	W, SO	WNW
	Gewitter	—	—	—	—	3	3	3	3	1	1	—	—	14
1860	Thermometer	+1.08	—0.19	+2.27	+7.56	+12.77	+15.15	+14.10	+15.52	+12.92	+7.25	+1.88	—0.68	+7.47.
	Barometer	329.37	328.67	329.08	328.86	329.35	329.19	329.17	329.29	329.98	331.79	321.69	327.55	329.3
	Windrichtung	SO, W	W	NW	NW	NNW	NW	W	W, SO	W, SO	NWO	NW, WO	SO	NW, SO
	Gewitter	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	4

1861	Thermometer	—3.42	+2.42	+4.54	+6.08	+9.81	+15.71	+16.2	+17	+13.29	+8.7	+3.23	—1.24	+7.70
	Barometer	332.08	330.55	328.55	330.37	329.6	329.38	329.1	330.88	329.63	331.98	329.53	332.45	330.36
	Windrichtung	WNW	SOW	NW, SO	NW	NW, OSO	WN, WO	W, O	W, O	WS,SO	O, W	NW, SSO	NW,SO	NW, SO
	Gewitter	—	—	—	—	2	4	3	2	—	—	—	—	11
1862	Thermometer	—2.12	—0.1	+5.58	+10.01	+12.84	+14.34	+16.20	+14.56	+13.16	+9.85	+3.25	—0.22	+8.08
	Barometer	329.72	330.95	328.19	330.34	329.85	329.08	330.16	329.76	330.65	331.	330.09	331.51	330.1
	Windrichtung	W, SO	NW, O	O, NW	NO, W	O, W	W	W	NO, SO	SSO,NO	W, O	O	O, W	OSO
	Gewitter	—	—	—	—	2	3	3	1	—	—	—	—	9
1863	Thermometer	+2.57	+2.65	+5.52	+7.45	+13.16	+14.96	+15.86	+17.45	+13.96	+9.98	+4.20	+1.92	+9.06
	Barometer	330.32	333.51	328.58	329.97	329.54	329.67	330.73	330.14	330.19	330.51	332.13	331.39	330.56
	Windrichtung	SO, WNW	WNW	WNW	NNO	NNO	W, WNW	WNW	WNW	WNW	WNW	WNW	WNW	WNW
	Gewitter	1	1	—	2	6	7	6	7	1	1	—	—	32
1864	Thermometer	—5.28	+0.03	+4.93	+5.5	+9.79	+14.64	+14.63	+13.57	+12.4	+6.95	+2.64	—2.7	+6.44
	Barometer	334.58	329.8	327.64	330.0	329.6	329.44	329.52	330.24	330.73	329.08	329.68	332.19	330.2
	Windrichtung	OW,NO	O, SO	W, NW	NW	W, NO	W, NW	W, NW	W, NW	W, NW	W, NW	W, NW	SO, N	W,NW
	Gewitter	—	—	—	1	3	6	9	6	5	1	—	—	31
1865	Thermometer	—0.02	—3.63	+0.14	+9.56	+14.71	+13.25	+18.08	+15.25	+13.14	+8.59	+4.37	—0.04	+7.8
	Barometer	327.41	329.3	327.86	331.77	330.46	330.66	330.21	329.49	332.99	328.59	330.83	333.91	330.3
	Windrichtung	W, NW	NWN	NW, SO	NWN, NO	WSO	NWN	NWN	NWN	NWN	NWN, SO	W, SO	OW	WNW
	Gewitter	—	—	—	—	—	1	3	1	—	1	—	—	6
1866	Thermometer	+0.94	+3.23	+4.21	+9.76	+10	+16.7	+15.5	+14.9	+13.98	+6.72	+4.0	—0.38	+8.24
	Barometer	331.78	329.07	327.1	329.9	329.66	330.16	329.25	329.17	329.33	332.16	329.61	331.09	329.9
	Windrichtung	W, O	NWN	NWN,N	WSO, S	W, SO	NWN	W	NWN	W, SSO	W, O	W, SW	NWN, SO	W
	Gewitter	—	—	1	1	1	8	9	4	2	—	—	—	26
1867	Thermometer	—0.3	+3.9	+2.69	+8.46	+11.61	+14.38	+15.3	+16.51	+13.42	+7.55	+2.18	—1.11	+7.9
	Barometer	327.87	332.0	328.5	328.27	329.37	330.06	329.69	330.53	321.54	330.15	331.28	328.36	329.8
	Windrichtung	SO, SW	SO, NW	SO, W	W, SW	W, SW	WSW	NW	WSW	WSW	WSO, O	W	WNW	W,SW
	Gewitter	—	—	—	—	3	6	5	3	1	—	—	—	18
1868	Thermometer	—1.10	+3.32	+3.91	+7.56	+14.76	+16.2	+16.53	+16.54	+14.55	+9.78	+2.77	+3.16	+9
	Barometer	329.97	331.46	329.59	329.26	330.75	330.83	329.66	329.96	329.66	330.12	330.15	329.56	330
	Windrichtung	W, O	W, SW	W, NW	W, SW	NO, N	W, NW	W, N	W, SO	SO, SW	W, NO	W	W, SW	W,SW
	Gewitter	—	—	1	1	10	5	7	5	—	1	—	—	30
1869	Thermometer	—1.72	+4.34	+2.69	+10.01	+14.03	+13.13	+17.41	+14.83	+13.66	+6.38	+3.95	+1.21	+8.83
	Barometer	333.48	331.43	326.4	330.07	328.58	330.07	330.44	330.58	330.25	330.85	329.24	329.71	330.09
	Windrichtung	W, O	W, SW	W, NW	W, N	W, NW	W, NW	W, NW	NW, W	W, S	W, NW	W, NW	O, SO	W,NW
	Gewitter	—	—	—	1	2	3	4	2	—	—	—	—	12



XIV.

Zum Verständniss der coxalgischen Situation.

Nach Beobachtungen im Kinderhospital S. K. H. d. Pr. v. Oldenburg.

Von

Dr. Ed. v. Wahl.

Als ein pathognomonisches Zeichen der Coxitis, das allen Formen mehr oder weniger gemeinsam ist, werden gewisse fehlerhafte Stellungen angesehen, die sich bei oberflächlicher Betrachtung bald als *Verlängerung*, bald als *Verkürzung* des erkrankten Beins erweisen. Bekanntlich hat *Rust* zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht und sie zur Eintheilung der Krankheit in Stadien benutzt, welche durch die eben erwähnten fehlerhaften Stellungen characterisirt werden sollten. Man hat sich später allerdings überzeugt, dass *Rust* einen Fehler beging, indem er die Verlängerung und Verkürzung als reelle bezeichnete, während sie doch meist nur scheinbare sind; die Eintheilung in Stadien ist aber mehr oder weniger beibehalten worden und beherrscht auch gegenwärtig die klinische Anschauung. Darin liegt eine Inconsequenz, zu deren Stütze man sich genöthigt gesehen hat eine Menge von Theorien und Hypothesen herbeizuschaffen. Am Krankenbette versagt diese Eintheilung ihren Dienst, und sie ist es die gewiss sehr viel Schuld daran trägt, dass man sich bisher so wenig Mühe gegeben hat das individuelle Gepräge einer jeden Coxitis sorgfältig zu studiren und auf diesem inductiven Wege zu einer richtigen Deutung der Thatsachen zu gelangen.

Das klinische Bild ist nun gewöhnlich Folgendes:

So lange der Kranke umhergeht und keine bedeutende Empfindlichkeit der kranken Hüfte vorhanden ist, findet sich der betreffende Schenkel meist gebeugt abducirt und leicht nach aussen rotirt. In aufrechter Stellung steht die kranke Beckenhälfte tiefer, das Bein erscheint verlängert, die Wirbelsäule ist im Lumbaltheil nach der kranken Seite verkrümmt mehr oder weniger lordotisch. Sobald die Schmerzen zunehmen, Patient das Bett hüten muss, ändert sich oft nach einiger Zeit die Scene vollständig. Das kranke Bein ist flectirt, adducirt, meist nach innen rotirt, die kranke Becken-

hälfte steht höher wie die gesunde, das kranke Bein erscheint verkürzt.

Gegen die Richtigkeit dieser Beobachtung lässt sich im Allgemeinen nichts einwenden. Man würde sich indessen sehr täuschen, wenn man glaubte, dass diese Erscheinungen immer nothwendig auf einander folgen müssten. Es giebt Patienten, die alle anatomischen Stadien der Coxitis durchmachen ohne dauernd das Bett zu hüten, und bei denen das Bein in der Abductionsstellung d. h. in der Verlängerung anchylosirt, — Es giebt auch Patienten, bei denen die Fixation in der Abductionsstellung bereits eine so starre geworden ist, dass sie trotz jahrelangen nachträglichen Siechthums im Bette keine Aenderung der Stellung mehr erleiden. Dann giebt es Patienten an denen eine hochgradige Flexionsstellung mit nur sehr geringer Abduction nachweisbar ist; endlich solche, wo Abduction und Adduction, Verlängerung und Verkürzung mehrfach mit einander wechseln, je nachdem die Empfindlichkeit der kranken Seite zu- oder abnimmt.

Nach der mechanischen Theorie soll ein entzündliches Exsudat in der Gelenkkapsel Flexion, Abduction und Rotation nach aussen bewirken. Wenn die Kapsel zerstört und die Pfanne durch Caries erweitert wird, soll sich der Schenkel in Abduction und Rotation nach innen begeben (Busch). Angenommen, diese Theorie sei richtig, so müssten doch nothwendigerweise die fehlerhaften Stellungen den anatomischen Veränderungen entsprechen und bei jeder destruirenden Coxitis dieselben sein. Ein jeder Fall beginnt mit entzündlicher Reizung der Synovialis, fast ein jeder Fall endet mit Zerstörung der Kapsel, Zerstörung des Kopfs und der Pfanne. Warum sehen wir nun in dem einen Falle, wo es noch nicht zur Zerstörung gekommen ist, Flexion mit Adduction oder Verkürzung, in dem andern wieder, wo seit Jahr und Tag Eiterung besteht, Sequester sich entleert haben und die Resection eine bedeutende cariöse Verwüstung der Pfanne und des Kopfes nachweist, Flexion mit Abduction oder Verlängerung? Wie ist es endlich möglich dass beide Stellungen, Verlängerung und Verkürzung innerhalb weniger Tage mit einander abwechseln, und namentlich auf die Verkürzung wieder Verlängerung folgt?

Die von Strohmeyer aufgestellte und in neuerer Zeit so beliebt gewordene Reflextheorie bemüht sich allen diesen Anforderungen gerecht zu werden. Nach derselben sollen durch den Schmerz im Hüftgelenk Reflexkrämpfe in den Muskeln entstehen, die anfänglich im Gebiet der Flexoren und Abductoren abspielen, später aber auf die Adductoren übergehen und so die scheinbare Verkürzung erzeugen. Es ist nun allerdings eine bekannte Thatsache, dass Kinder mit Coxitis während des Schlafes häufig an gewaltsamen Zuckungen



des erkrankten Beines leiden und in Folge dessen mit einem heftigen Schrei auffahren; ich kann mir aber schlechterdings nicht vorstellen, wie diese regellosen, rasch vorübergehenden Krämpfe zu bestimmten Stellungen führen und dann, nachdem sie eine Muskelgruppe bevorzugt, schliesslich auf eine andere überspringen sollen? Die Reflexkrämpfe entstehen gerade während des Schlafes, weil dann Patient die Herrschaft über seine Muskeln verliert und durch eine geringe Verschiebung der Gelenkflächen Zerrung oder Dehnung der entzündlich geschwellten Synovialis ein momentaner heftiger Schmerz erzeugt wird. Am Tage kommt es fast nie zu solchen Krämpfen, weil die einmal gewonnene schmerzlose Haltung des Beins mehr oder weniger unter dem Willen des Patienten steht. Wenn man aber diese Willensleistung schon als Reflex bezeichnen soll, wo fängt dann der Begriff des Reflexkrampfes an?

Meines Wissens ist Bühring[1]) der Erste gewesen, welcher sich bei der Deutung der fehlerhaften Stellungen des Beins bei Coxitis nicht von vorgefassten Theorien leiten liess, sondern nach sorgfältigen klinischen Beobachtungen dieselben als vom Kranken selbstgewählte, zur Vermeidung des Schmerzes freiwillig aufgesuchte Haltungen hinstellte. Volkmann sagt allerdings, dass diese Theorie wenig Anklang gefunden habe[2]) und Pitha[3]) räumt ihr nur eine oberflächliche Bedeutung ein. Ich glaube aber doch, dass sie mehr Berücksichtigung verdient, als man nach dem Urtheil oben genannter Autoren erwarten sollte, um so mehr als die mit Vorliebe cultivirte mechanische und Reflextheorie auch bei den billigsten Anforderungen an die klinische Beobachtung am Krankenbett und Obductionstisch ihre Dienste versagt.

Bührings Anschauungen lassen sich ungefähr in Folgendem wiedergeben:

Beim aufrechten Stehen und beim Gehen ruht die Körperlast abwechselnd bald auf dem einem, bald auf dem andern Hüftgelenke. Ist nun eines von den Gelenken im entzündlichen Zustande, so wird der Kranke instinctiv, so lange er überhaupt zu stehen und zu gehen vermag, die Körperlast möglichst auf das gesunde Gelenk übertragen, ganz in derselben Weise wie man bei langem Stehen bald mit dem einen, bald mit dem andern Beine wechselt, um den ermüdeten Muskeln der einen Seite für einige Zeit Ruhe zu gönnen. Die einzig mögliche Position, in der dieser Zweck erreicht werden kann, ist aber gerade die scheinbare Verlängerung des Beins, welches ausser Function gesetzt werden

[1]) Zur Pathologie und Therapie der Hüftgelenkentzündungen. Berlin. 1852.

[2]) Pitha, Billroth Handbuch II. p. 534.

[3]) ibid. Bd. IV. p. 185.

soll. Indem der Schwerpunkt in den gesunden Schenkel verlegt wird, beugt sich der Rumpf nach der gesunden Seite herüber. Die kranke Beckenseite sinkt herab, der Schenkel wird in Hüfte- und Knie gebeugt und zugleich compensatorisch abducirt und leicht nach aussen rotirt um dem Rumpf eine möglichst weit abliegende Stütze zur Erhaltung des gestörten Gleichgewichts zu bieten. Man kann jederzeit an sich selbst die Beobachtung machen, dass diese Stellung die sicherste und doch bequemste für den ausruhenden Schenkel ist, wie sie denn auch künstlerisch als die schönste ruhende Haltung gilt. Wie viel mehr scheint sie geboten in den Fällen wo durch Entzündung des Hüftgelenks ein jeder Druck der Gelenkflächen gegen einander, eine jede Erschütterung des kranken Beines ängstlich vermieden wird. Dann bietet sie beim Gehen den grossen Vortheil, dass die vorübergehende Belastung des kranken Beins nicht in gerader Linie durch die Hüfte fällt, sondern mit Umgehung des Hüftgelenks vom Rumpf direct auf Kniegelenk, Unterschenkel und Fussspitze übertragen wird. Im Beginne der Krankheit, wo die entzündliche Infiltration der Weichtheile um das Gelenk noch keine bedeutende und die Empfindlichkeit der kranken Seite gegen äusseren Druck nur eine geringe ist, suchen die Patienten diese bei Tage gewählte ruhende Haltung auch während des Schlafes zu bewahren. Sie legen sich deshalb mehr auf die kranke Seite, so dass der flectirte und abducirte Schenkel mit seiner ganzen äusseren Fläche auf der Unterlage aufruht, und gewinnen dadurch eine möglichst immobile Lagerung, welche durch Bewegung des andern Beins am Becken oder durch Rumpfbewegungen nur wenig beeinträchtigt wird. Natürlich müssen sich diese Verhältnisse ändern, sobald der Kranke durch gesteigerte Druckempfindlichkeit der kranken Seite oder durch locale Hautreize, Vesicatore, Cauterium actuale etc. gezwungen ist, die Lage auf der gesunden Seite einzunehmen, und von nun ab dauernd das Bett hütet. Die nächste Folge dieser Lagenveränderung ist ein Heraufrücken der kranken Beckenhälfte und ein Herabsinken des bisher abducirten kranken Schenkels gegen die Körperaxe, bis ein Stützpunkt gefunden ist, durch welchen die bisherige immobile Haltung wieder gesichert erscheint, wenn auch in anderer Weise.

Dieser Stützpunkt ist das gesunde Bein; das kranke begiebt sich theils durch seine eigene Schwere, theils in Folge der veränderten Stellung des Beckens in Adduction und Rotation nach innen. Der Grad der Adduction ist hier ganz und gar abhängig von der Art und Weise, wie sich der Kranke seine Lage auf der gesunden Seite einrichtet. Legt er sich ganz herüber, so wird der Adductionswinkel natürlich ein sehr viel bedeutenderer sein als in den Fällen, wo er noch zum grössten Theil die Rückenlage einhält, und nur das Becken



etwas auf die gesunde Seite herüberdreht. Dieses beobachtet man namentlich, wenn das Bein durch Extension oder durch eine seitliche Schiene fixirt ist und das Becken nur eine geringe Drehung um seine verticale Axe ausführen kann. Dann fehlt auch meist die Rotation nach innen, wie Bühring sehr richtig bemerkt, ja der Fuss kann sogar eine Rotation nach aussen zeigen, wenn er nicht durch eine seitliche Stütze in der geraden Lage erhalten wird. Diese Adductionsstellung ergiebt nun bei paralleler Lagerung der Beine die scheinbare Verkürzung.

Was am meisten zur Verwirrung der Anschauungen beigetragen hat, ist die scheinbar starre Befestigung des kranken Schenkels in der jeweiligen fehlerhaften Lage. Wenn man aber bedenkt, dass die Kranken sich jeder plötzlichen Bewegung im Gelenke instinctiv durch Contraction sämmtlicher das Gelenk umgebender Muskeln entgegen stemmen, ferner, dass Muskeln, deren Ansatzpunkte einander näher gerückt sind, sich mit der Zeit organisch verkürzen, so bedarf es wahrlich nicht besonderer mechanischer Verhältnisse im Gelenke oder tonischer Reflexkrämpfe um die einfache Thatsache zu erklären, dass eine selbstgewählte fehlerhafte Stellung schliesslich bleibend wird. Die Leichtigkeit, mit welcher sich in frischen Fällen die Flexions — und Abductionsstellung in der Chloroformnarkose ausgleichen lässt oder vom Kranken selbst unter anderen Lagerungsbedingungen allmählig ausgeglichen wird, spricht doch ganz entschieden gegen die Bonnet-sche Theorie. Wenn die Stellung des Schenkels hier durch intracapsuläre Spannung, durch Erguss von Flüssigkeiten in den Synovialsack zu Stande käme, wie könnte man, da Flüssigkeiten doch incompressibel sind, ohne Sprengung des Gelenks die Streckung erreichen? Wer Injectionen in's Gelenk gemacht hat, weiss sehr gut, dass die erlangten Beugestellungen erst dann wieder ausgeglichen werden, wenn man unter Anwendung von Kraft einen Theil der injicirten Flüssigkeit herauspresst. Aber angenommen, selbst die im Gelenk angesammelte Flüssigkeit würde nicht herausgepresst, es gelänge das lig. ileo-femorale oder die hintere Kapselwand am Kniegelenk so zu dehnen, dass mehr Raum geschafft würde, denn die gestreckte Lage bietet ja bekanntlich nicht die günstigsten Capacitätsverhältnisse für die Gelenkhöhle, — wie könnte ein solcher Insult spurlos vorübergehen und dem Kranken nachträglich gar keine Schmerzen verursachen? Die tägliche Erfahrung lehrt aber, dass nach der Streckung und Anlegung eines festen Verbands gerade bei acuter Gelenkentzündung die Schmerzen vollständig nachlassen; was liegt hier wohl näher als die einfache Erklärung, dass die Beseitigung der Schmerzen eben nur das Resultat der Immobilisirung ist, während die künstlich bewirkte Extensionsstellung sich vollkommen ir-



relevant erweist![1] Der Kranke bringt das Bein in Flexion, weil er es dadurch am Meisten vor Insulten schützt; streckt man ihm das Bein und sorgt man nur für unbewegliche Lagerung, so ist der Effect derselbe. —

Ganz das Nämliche gilt von der Reflextheorie. Wenn die fehlerhafte Stellung das Resultat eines Reflexkrampfes wäre, welcher durch den entzündlichen Zustand im Gelenk angeregt wird, warum soll der Krampf schwinden, wenn man dem Beine eine andere Lage giebt? Der entzündliche Zustand wird durch die Streckung doch nicht plötzlich beseitigt; der Gypsverband hebt doch nicht die sensible Leitung, ebensowenig wie den motorischen Impuls, wenn er letzteren auch verdecken könnte? Die schmerzhaften Sensationen, welche einen jeden Reflexkrampf begleiten, müssten doch wenigstens eintreten? Von alledem keine Spur! Diese mysteriöse Wirkung des Gypsverbandes oder der Extension hat viel Kopfzerbrechen gemacht, — aber wenn man auch heut zu Tage nicht mehr an die „specifische", sondern nur an die immobilisirende Wirkung des Gypses glaubt, — die obengenannten Theorien bestehen noch immer zu Ehren und sind anf dem besten Wege, aller Logik zum Trotz, zu einem klinischen Dogma verarbeitet zu werden.

Dieser Gefahr gegenüber lohnt es sich in der That, namentlich das Bonnet'sche Experiment und vice versa das klinische Bild der Coxitis wieder einmal etwas näher ins Auge zu fassen. Ich nahm Kinderleichen im Alter von 5—7 Jahren und legte die vordere Wand des Hüftgelenks durch einen von der spin. ilei sup. herabsteigenden Längsschnitt in der Weise blos, dass Psoas und Iliacus kurz vor ihrem Austritt aus dem Becken durchtrennt und herabgeschlagen wurden. So ist der Zusammenhang des Gelenks mit den übrigen Weichtheilen möglichst wenig alterirt. Die Leiche wurde am Kopfe aufgehängt, so dass die Beine frei herabhingen, und nun die feinste Canüle einer Thiersch'schen Spritze am vorderen Rande zwischen limbus cartilagineus und lig. ileo-femorale eingestochen und flach vorgeschoben, so dass man sich von ihrem Eindringen in die Gelenkkapsel genau Rechenschaft geben konnte. Jetzt wurde der Inhalt einer Spritze (unsere fasst genau 13 Grammes Wasser) langsam injicirt. Die Kapsel wölbte sich am limbus leicht vor, es erfolgte keine Veränderung in der Stellung des Beins. Während die 2. Spritze voll injicirt wurde, stellte sich das Bein langsam in Flexion und Abduction. Der Flexionswinkel beträgt 20°, der Abductionswinkel etwa 10°. Sowie der Stempeldruck nachlässt,

[1]) Selbst Volkmann (l. c. p. 534) ist noch der Ansicht, dass die Streckung, d. h. die veränderte Lage, die Beseitigung der abnormen Stellung schmerzstillend bewirke.



strömt das Wasser wieder in die Spritze zurück, das Bein streckt sich, treibt man den Stempel vor, so erscheint wieder die oben erwähnte Flexions- und Abductionsstellung. Eine 3. Spritze voll lässt sich nur mit grosser Kraftanstrengung injiciren, ohne dass die Winkelstellungen des Beines wesentlich andere werden. Entfernt man jetzt die Canüle, so verharrt das Bein in der gebeugten Stellung. Versucht man es zu strecken oder noch mehr zu beugen, so ergiebt sich ein deutliches Hinderniss, welches erst in dem Maasse überwunden wird, als wieder Flüssigkeit aus der feinen Stichöffnung herauströpfelt. —

Wir erhalten also bei möglichst grossem intracapsulären Druck Fixation des Gelenks in einer mässigen Flexions- und Ahductionsstellung. Das Bonnet'sche Experiment ist somit unzweifelhaft richtig. Aber dürfen wir dasselbe so ohne Weiteres für die Coxitis verwerthen? Findet sich denn im Beginne der Coxitis immer ein so copiöses Exsudat (15—20 Grammes) im Gelenk und kommt der Erguss der Flüssigkeit ebenso rasch und bei ganz unveränderten normalen Geweben zu Stande wie beim Experiment? Die wenigen Leichenbefunde aus frühen Stadien der Krankheit, welche mir bekannt geworden sind, scheinen durchaus nicht für diese Annahme zu sprechen. So erwähnt Holmes[1]) eines Falles, wo sich nur die Synovialis und lig. teres in entzündlichem Zustande befanden. Einen ähnlichen Fall, wo das lig. teres bereits ulcerirt erschien, beschreiben Martin & Collineau. Busch[2]) citirt einen Fall von Mc Dowell, wo die Synovialis entzündet und mit Faserstoff bedeckt war Gueniot[3]) beschreibt 2 Fälle: In dem einem ($6\frac{1}{2}$ jähriges Kind) fand sich in der bursa iliaca etwa 30 Grammes Eiter, keine Communication mit dem Gelenk, kein Erguss im Gelenk selbst. Starke Gefässinjection der Synovialis und beginnende fettige Degeneration des Knorpels. In dem andern (7 jähriges Kind) ganz frischen Falle war das Hinken nur kurze Zeit vor dem Tode beobachtet worden. Injection der Synovialis, kein Erguss in's Gelenk. Endlich citirt Holmes[4]) noch einen Fall, der einen Monat nach Beginn der Erkrankung zur Section kam. Das lig. teres fand sich zerstört; in der Gelenkhöhle eine bedeutende Menge Lymphe („a considerable quantity of lymph").

Unter diesen 6 Fällen ist also nur einer angeführt, in welchem die Gelenkhöhle eine bedeutende Menge Flüssigkeit enthielt. Allerdings vermissen wir bei den angeführten Autoren Angaben über die während des Lebens beobachteten fehlerhaften

---

[1]) Surgical treatment of children diseas. p. 435.

[2]) Chirurg. Mittheilung. L. A. Bd. IV. p. 511.

[3]) Canstadt's JB. f. 1868 p. 374.

[4]) l. c. p. 436.

Stellungen. Da es aber alles diagnosticirte Fälle von Coxitis waren, die an andern intercurrirenden Krankheiten zu Grunde gingen, so lässt sich das Vorhandensein gewisser fehlerhaften Haltungen wohl mit einiger Bestimmtheit voraussetzen, auch in den Fällen, wo die Section kein Exsudat in den Gelenkhöhlen nachwies.

Die Anhänger der mechanischen Theorie helfen sich hier mit der Hypothese, dass bei gesunder straffer Kapsel schon ein verhältnissmässig geringes Exsudat oder gar eine Schwellung des Fettes im Grunde der Pfanne durch intracapsulären Druck eine Verschiebung der Gelenkflächen im Sinne des Bonnet'schen Experiments zu Wege bringen könne (Ross). Wenn ich nun auch in Bezug auf die erstere Annahme keine Gegenbeweise liefern kann und die Möglichkeit derselben a priori wohl zugestehe, so erlaube ich mir doch die letztere ganz entschieden zu bezweifeln. Die Verschiebung der Gelenkflächen erfolgt beim Experiment dadurch, dass die Flüssigkeit sich in dem nachgiebigeren Theile der Gelenkhöhle anhäuft und den Schenkelkopf zwingt sich um den unnachgiebigen Theil der Kapsel als Hypomochlion zu drehen. Wie soll nun eine stärkere Schwellung des Fettes im Pfannengrunde, also im knöchernen Theil der Gelenkhöhle denselben Effect bewirken? Ein geringes Herausdrängen des Kopfs aus der Pfanne liesse sich bei dieser Schwellung allenfalls wohl denken, — einen Einfluss aber auf den häutigen Theil der Kapsel kann ich mir schlechterdings nicht vorstellen.

Sehen wir uns jetzt die Erscheinungen am Krankenbette etwas genauer an:

I. Olga Feodorowna, 3 Jahre alt, aufgenommen den 3. Mai 1870.

„Seit 11 Monaten klagt Patientin über Schmerzen in der linken Hüfte. In der letzten Zeit ist ihr das Gehen fast unmöglich geworden.

Der linke Schenkel unter einem Winkel von 140° gebeugt, stark adducirt, nach innen rotirt, so dass sich Gradestellung des Beckens nur durch Hinüberlegen des kranken Beins über das gesunde erzielen lässt. Schwellung der Weichtheile und Empfindlichkeit um den trochanter major: Schmerzen im Knie, nächtliches Aufschreien. Patientin liegt während des Schlafes auf der rechten Seite.

Den 13. Juli. Die Schmerzen haben sich verloren, desgleichen das nächtliche Aufschreien. Das linke Bein erscheint verlängert. Nach Abnahme des Extensionsapparates ergiebt sich bei genauerer Untersuchung, dass Adduction und Abduction ziemlich frei geworden sind und man nach Belieben durch Zug am kranken Bein Verlängerung und Verkürzung herstellen kann. Die Beugung ist ebenfalls im Bereich von etwa 45° frei. Lässt man Patientin einige Zeit lang ungestört auf dem Rücken liegen, so hebt sie die linke Beckenhälfte etwas höher; das linke Bein erscheint dadurch um ein Weniges verkürzt. Stellt man sie jetzt auf die Beine, so ändert sich das Bild sofort. Sie lässt die Körperlasst auf dem gesunden rechten Bein ruhen, senkt die linke Beckenhälfte um 2 Cm., stellt das linke Bein in gebeugter Stellung nach vorne und aussen vor. (Flexion, Abduction und Rotation nach aussen.) Der Gang ist ein eigenthümlich schiebender, rotirender; die Fortbewegung geschieht nur mit dem gesunden Bein. Sie vermeidet durchaus die Körperlast auch nur momentan auf das kranke Bein zu übertragen." —

Patientin wird also mit Adduction und Flexion oder scheinbarer Verkürzung des linken Beins aufgenommen, liegt ungefähr 6 Wochen in der Extension, wobei Empfindlichkeit und Schwellung nachlassen. Die Untersuchung ergiebt bei vorsichtigen passiven Bewegungen Flexion, Adduction und Abduction ziemlich frei, nichtsdestowenignr liegt Patientin, wenn man sie sich selbst überlässt, so, dass die linke Beckenhälfte etwas höher steht und das linke Bein etwas verkürzt erscheint. Sobald man sie aber aufrichtet, tritt sofort Verlängerung ein, indem die Körperlast ausschliesslich auf das gesunde Bein übertragen wird, die linke Beckenhälfte herabsinkt, das Bein sich flectirt und nach aussen vorstellt.

Wo bleibt hier das Leichenexperiment?

Bei der Aufnahme, als aller Grund vorlag ein Exsudat im Gelenk, eine entzündliche Schwellung der Synovialis etc. zu vermuthen, stand das Bein in Flexion, Adduction und Rotation nach innen, oder Verkürzung; 6 Wochen später, als die entzündlichen Erscheinungen sich vermindert hatten, in Flexion Abduction und Rotation nach aussen oder Verlängerung!

II. Eugen Putschkoff, 4 Jahre alt, aufgenommen den 8. Juli 1870.

Patient soll seit einem Monat krank sein. Die rechte Beckenhälfte steht 2 Cm. tiefer wie links, dem entsprechend das rechte Bein um 2 Cm. verlängert abducirt, nach aussen rotirt und unter einem Winkel von 135° gebeugt. Patient klagt über Schmerz im Knie, sucht das rechte Bein mit dem gesunden zu strecken, indem er die Sohle des linken Fusses auf den Rücken des rechten fest aufstemmt. Weichtheile ums Gelenk nicht geschwollen. Nächtliches Aufschreien. Tags ruhig, Bewegungen sehr schmerzhaft. Extension und Contraextension am kranken Bein. Vesicatore vor und hinter dem Trochanter.

16. Juli. Die Vesicatorstellen eitern lebhaft.

25. Juli. Die Vesicatorstellen sind verheilt. Die Lage des Kranken hat sich aber ganz verändert. Spina ilei dextra steht 1 Cm. höher als links — das rechte Bein 1 CM. kürzer, adducirt. Pat. liegt mehr auf der linken Seite des Beckens, die Weichtheile ums Gelenk geschwollen, empfindlich.

Bühring'scher Beckengurt mit Extensionsschiene.

27. Juli. Die Verkürzung ist geschwunden. Die rechte Beckenhälfte scheint sogar etwas tiefer zu stehen wie links, Schmerzhaftigkeit hat nachgelassen.

29. Juli. Verlängerung und Tieferstand des Beckens rechts beträgt sicher 0,5 Cm.

24. August. Derselbe Zustand. Die Empfindlichkeit viel geringer. Vorsichtige passive Bewegungen werden gut ertragen. Seit den ersten Tagen des Sept. starker Husten, der in Tussis convulsiva übergeht.

13. Sept. Die Empfindlichkeit hat wieder sehr zugenommen. Lage des Beins ganz verändert. Spin. ilei dextra steht 2 Cm. höher mehr nach vorne. Bein um 2 Cm. verkürzt. Pat. liegt mehr auf der gesunden Seite. Die linke Beckenhälfte wird durch ein untergeschobenes Wattepolster erhöht.

27. Sept. In Folge der Erhöhung der linken Beckenhälfte liegt Pat. jetzt mehr auf der rechten Seite. Das Becken hat sich grade gestellt. Die Beine erscheinen gleich lang.



20. Oct. Da die Empfindlichkeit bedeutend nachgelassen hat und das Becken grade steht, wird die Extensionsschiene entfernt. Flexion ungefähr unter einem Winkel von 45⁰ frei, Abduction und Adduction behindert, etwas schmerzhaft. Von nun ab werden Bäder verordnet und täglich vorsichtige passive Bewegungen ausgeführt. —

Wir sehen hier eine frische Coxitis; das rechte Bein in Flexion, Abduction und Rotation nach aussen, also scheinbar verlängert. Nach Application von Vesicatoren auf die kranke Hüfte, die ziemlich lange eitern und Patienten zwingen sich mehr auf die linke Seite hinüberzulegen, tritt Adductionsstellung und Verkürzung ein. Diese schwindet nach einigen Tagen und macht wieder einer Verlängerung Platz. Mittlerweile erkrankt Patient an Keuchhusten. Die Empfindlichkeit in der Hüfte nimmt zu; bei der Untersuchung zeigt sich wieder Verkürzung — mit Abnahme des Hustens schwindet dieselbe, um unter Anwendung einer zweckmässigen Lagerung allmälig einer vollständigen Gleichstellung der Beine Platz zu machen.

Ich frage, ob es wohl eine eclatantere Widerlegung der mechanischen Theorie geben kann als diesen Fall?

III. Leonid Glasow, 4 Jahre alt, aufgenommen den 15. Jan. 1870.

Seit 7 Monaten krank, in Folge eines Falles auf die rechte Hüfte. Vor einem Monat wurde ein Gypsverband applicirt und kurz vor dem Eintritt ins Hospital wieder entfernt. Gut genährtes, etwas pastöses Kind. Der rechte Oberschenkel unter einem Winkel von 100⁰ gebeugt, abducirt (etwa 15⁰) nach aussen rotirt. Scheinbare Verlängerung beträgt etwa 1,5 Cm. Das rechte Bein etwas magerer wie das linke. Pat. liegt meist auf dem Rücken mit angezogenen Schenkeln. In der Seitenlage legt er sich nach rechts herüber. Extension.

23. Febr. Dieselbe Stellung wie bei der Aufnahme. Vesicatorstreifen um die Hüfte, welche längere Zeit in Eiterung erhalten werden.

22. März. Pat. liegt jetzt mehr auf der gesunden linken Seite. Spin. ilei dextra 1 Cm. höher, das rechte Bein dem entsprechend um 1 Cm. verkürzt. In aufrechter Stellung ergiebt sich ein Flexionswinkel von 135⁰ Adduction, etwa 15⁰ dabei Rotation der Fussspitze nach aussen. Contraextension an der gesunden Beckenseite.

23. März. Cauterisation mit dem ferr. candens.

22. April. In der rechten unteren Leistengegend tiefe Fluctuation.

15. Mai. Pat. wird in einem Bonnet'schen Drahtkorb mit Extensionsvorrichtung aufs Land geschickt. Wieder aufgenommen den 26. Aug.

Nach dem Referat der Angehörigen hat Pat. anfänglich gefiebert (40⁰), in den letzten zwei Monaten soll er völlig fieberfrei gewesen sein (nicht über 37⁰), guten Schlaf und Appetit gehabt haben und beständig in freier Luft gewesen sein. Das Aussehen des Kranken stimmt nicht recht zu diesen Mittheilungen, da er ziemlich abgemagert ist und etwas gelblich aussieht. Pat. liegt auf der linken gesunden Seite mit stark nach rechts verkrümmter Wirbelsäule und um 4 Cm. gehobener Spin. ilei dextra, dem eine scheinbare Verkürzung des rechten Beins um 4 Cm. entspricht. Eine reelle Verkürzung besteht nicht. Der vordere seitliche Umfang des Schenkels unter der Leistenfalte durch eine deutlich fluctuirende Schwellung verdickt, ohne Entfärbung der Hautdecken. Am deutlichsten ist die Fluctuation unterhalb des Troch. major. Lungen und Nieren gesund.

Den 1. Sept. Resection des rechten Hüftgelenks. Längsschnitt etwa 6 Cm. lang eröffnet sofort den Abscess, aus den sich eine grosse



Menge grumösen Eiters entleert. An der hinteren oberen Seite zeigt sich die Gelenkkapsel eröffnet, und dringt der Finger auf dem zum grössten Theil vom Knorpel entblössten rauhen Gelenkkopf ein. Beim Auslösen des Kopfs, der noch durch die verdickten Kapselreste in der Pfanne fixirt war, erfolgt eine ziemlich heftige arterielle Blutung. Der bis auf 1 Cm. verkleinerte von fungösen Granulationen durchwucherte Kopf wurde in der Mitte des collum abgesetzt. Die Pfanne, welche nicht perforirt war und an den Rändern noch Knorpelüberzug zeigte, mit dem Bruns'-schen Löffel gereinigt; nach erfolgter Blutstillung 2 Drainageröhren eingelegt und die Wunde durch 4 Nähte geschlossen. Desinficirender Verband. Extension und seitliche Sandsäcke.

2. Sept. Ziemlich viel blutig seröse Flüssigkeit. 2 Nähte entfernt.

4. Sept. Eiterung etwas übelriechend. Die letzten Nähte entfernt; Wundränder liegen gut aneinander. Pat. klagt über heftigen Schmerz im Knie.

7. Sept. Eiterung besser. Die Wunde ist so gut wie p. prim. int. geheilt.

9. Sept. Leichtes Erysipel des Oberschenkels.

18. Sept. Die Röthe, welche sich bis zur Mitte des Unterschenkels erstreckt hatte, ist abgeblasst. Drainageröhren entfernt.

22. Sept. Wunde in der Mitte vernarbt, an den Enden blasse Granulationen, wenig Eiter. Pat. ist fieberfrei.

24. Sept. An der rechten Hinterbacke entwickelt sich ein grosser Furunkel unter lebhaftem Fieber. Die Wunde bekommt ein schlechteres Ansehen; die Narbe in der Mitte zerfällt.

2. Oct. Wunde hat ein gutes Ansehen, die oberflächlich zerfallene Narbe granulirt lebhaft. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Leichte Abendexacerbationen.

10. Oct. Die Stellung des Beins ist trotz der Extension eine sehr fehlerhafte. Beckenhälfte rechts steht 4 Cm. höher. Wirbelsäule stark verkrümmt. Pat. dreht sich trotz der Extension immer nach links herüber. Bei genauerer Untersuchung nach Graderichtung des Beckens ergiebt sich eine reelle Verkürzung von nur 1 Cm. Es wird wieder ein Contraextensionsgurt an der linken Seite applicirt und das rechte Bein in der Abductionsrichtung extendirt (Spreizlage).

1. Nov. Die Wunde ist bis auf 2 kleine Fistelöffnungen vernarbt, von denen die untere, welche mit der alten Abscesshöhle communicirt, noch etwas serösen Eiter secernirt. Allgemeinbefinden sehr gut.

15. Nov. Pat. fängt an auf Krücken umherzugehen. Empfindlichkeit Null. —

Patient wurde mit Verlängerung aufgenommen (Abductionsstellung), trotzdem dass er einen Monat im Gypsverbande gelegen hatte.

Die Verkürzung erfolgte sehr bald nach der Anwendung von Vesicatoren, welche dem Patienten das Liegen auf der rechten Seite unmöglich machten. — Da späterhin noch ferrum candens applicirt wurde, so blieb die Verkürzung constant bis zur Resection, welche allerdiugs eine Verkleinerung des Schenkelkopfs aber keine Zerstörung des Pfannenrandes, keine Pfannenwanderung, keine Luxation nachwies.

Den letzten Beweis, dass die fehlerhafte Haltung durch Muskelzug und schliessliche organische Contractur der Adductoren bewirkt war, lieferte die Untersuchung 6 Wochen nach der Resection, wo die bedeutende Beckenverschiebung und Adductionsstellung unverändert geblieben war, während



die durch die Resection bewirkte reelle Verkürzung nur 1 Cm. betrug. Unter dem Einfluss der Extension in der Spreizlage hat sich die Lage des Beins mittlerweile etwas verbessert. Patient verblieb in Behandlung.

So leicht es übrigens den Anhängern der Bonnet'schen Experimente geworden ist das Stadium der Verlängerung plausibel zu machen, so sehr viel Mühe hat es ihnen gekostet eine Erklärung für die Adductionsstellung oder Verkürzung zu finden. Wie Pitha[1]) es möglich macht dieselbe intracapsuläre Spannung, welche die Abductionsstellung erzeugt, auch für die Adductiosstellung zu verwerthen, ist mir unverständlich geblieben; — die anderen Autoren beziehen sich gewöhnlich auf solche Fälle, wo durch die gegebenen anatomischen Verhältnisse (Pfannenwanderung, Luxation) bereits eine wirkliche Verkürzung eingetreten ist, es sich also nicht mehr um die scheinbare Verkürzung handeln kann, welche ich hier ausschliesslich im Auge habe (Ross, Busch). Mit Recht macht Volkmann darauf aufmerksam, dass alle diese für die Adductionsstellung benutzten anatomischen Veränderungen nicht Ursache, nur Folge derselben sein können, da in der Abductionsstellung nothwendigerweise Usur des vordern innern Pfannenrandes erfolgen musste, nicht des oberen hintern, wie die Experimente von Busch zur Voraussetzung hatten. Es fällt somit auch die Möglichkeit weg — stillschweigend — der Theorie zu Liebe — eine Pfannenwanderung zu supponiren, auch wo sie nicht vorhanden ist, oder man sie nicht diagnosticiren kann.

Wie stellt sich aber die Sache, wenn wir im Stande sind eine ausgiebige Zerstörung des Kopfes und der Pfanne nachzuweisen und nichtsdestoweniger das Bein die Abductionsstellung (Verlängerung) beibehalten hat?

IV. Wassilji Werbitzki 7½ Jahre alt, aufgenommen den 10. Mai 1870.

Pat. ist seit 1½ Jahren krank. Anfänglich Klagen über Schmerzen im linken Bein, wenn Pat. viel gegangen war. Vor einem Jahre zurück wurden Vesicatore und Kleisterverbände applicirt. Im Dec. 1869 bildeten sich Congestivabscesse um die linke Hüfte, welche aufbrachen und kleine necrotische Knochenfragmente entleerten. —

Pat. liegt auf dem Bauche mit abducirtem stark nach aussen gerolltem Schenkel. Keine Flexionsstellung. An der äussern Seite des Oberschenkels, ungefähr in der Mitte 3 Fistelöffnungen, die unter der Haut flach nach oben führen, eine 4. zwischen den Flexorensehnen hart über der fossa poplitaea. Auf dem Kreuzbein ein grosser fluctuirender Abscess. Sämmtliche Fistelgänge entleeren colossale Massen dünnflüssigen übelriechenden Eiters. Lungen gesund; im Urin kein Eiweiss. Milz und Leber nicht vergrössert. Morgentemp. 37°. Abendtemp. über 39°.

Pat. ist äusserst empfindlich gegen Berührung, kann nur mit Mühe umgebettet und gereinigt werden, schreit in der Nacht häufig auf, ist sehr abgemagert und heruntergekommen.

[1]) Pitha und Billroth's Handb. IV. p. 185.



Obgleich die Resection des Hüftgelenks hier nur wenig Aussicht auf guten Erfolg bot, so wurde sie doch beschlossen, um möglicherweise die Eiterung zu vermindern, die Schmerzen und schlaflosen Nächte zu beseitigen, und am 13. Mai ausgeführt.

Längsschnitt. Der bis auf einen 5 Mm. breiten Saum zerstörte Gelenkkopf liegt in der Pfanne, die vordere sehr verdickte Kapselwand noch z. Thl. erhalten, der hintere Abschnitt zerstört, so dass der Finger frei in das erweiterte acetabulum eindringt, in dessen Grunde ein viereckiger grösserer Sequester liegt. Beim Auslösen des Kopfes bricht derselbe in der linea intertrochanterica ab. Da der troch. major sich durch suppurative Ostitis erweicht zeigt, wird er 5 Cm. tiefer abgetragen. Nach Entfernung des Sequesters liegt die Beckenfascie blos, doch kann keine Eiteransammlung innerhalb des Beckens nachgewiesen werden. Ausreinigen der Pfanne mit dem Bruns'schen Löffel, Eröffnung des Abscesses am Kreuzbein, Drainageröhren. Rückenlage auf Luftkissen, seitliche Sandsäcke, Extension am kranken Bein mit mässiger Belastung.

14. Mai. Pat. fühlt sich wohl, klagt nicht über Schmerzen.

16. Mai. Schläft die Nächte gut, schreit nicht mehr auf. Appetit befriedigend.

19. Mai. Es entwickelt sich ein Erysipel, das sich allmählig über das kranke Bein und gleichzeitig über die vordere Bauchfläche auf das gesunde Bein verbreitet.

16. Juni. Das Erysipel endlich ganz geschwunden.

25. Juni. Die Wunde hat ein gutes Aussehen, granulirt, schliesst sich von unten her, Eiterung bedeutend geringer. Mit der Sonde stösst man auf den cariösen Pfannenrand. Das Allgemeinbefinden hat sich aber sichtlich verschlimmert. Verlust des Appetits, Kopfschmerz, häufiges Erbrechen.

27. Juni. Verdacht auf Meningitis tuberculosa. Mit dem Ophthalmoscop lässt sich indessen nichts nachweisen. Papillen blass.

30. Juni. Häufiges nächtliches Aufschreien, bei jedem Schrei strömt Eiter aus der Wunde.

5. Juli. Tod. 53 Tage nach der Resection.

Bei der Section fand sich die Pfanne cariös erweicht, an den Rändern mit fungösen Granulationen bedeckt. Der Boden besteht nur noch aus einer Menge kleiner Sequester, die durch die verdickte Beckenfascie zusammengehalten werden. Ein Durchbruch in die Beckenhöhle besteht nicht. Geschwollene und z. Thl. vereiterte Lymphdrüsen in der Leiste und höher hinauf bis zur Theilungsstelle der Aorta. Caries des horizontalen Schambeinastes bis zum tuberculum pectinaeum. Vereiterung des m. iliacus und des unteren Abschnitts des psoas. Peritonaeum gesund. Das resecirte Knochenende mit guter fester, bereits ossificirender Narbe bedeckt. Der Knochen weiter hinab gesund. Brust und Schädelhöhle durften nicht geöffnet werden.

Die Bauchlage mit Abductionsstellung des linken Schenkels war hier doch offenbar Folge des grossen Abscesses auf dem Kreuzbein, welcher die Rückenlage unmöglich machte. Nach der mechanischen Theorie hätte keine Abductionsstellung mehr existiren dürfen, da die Kapsel bereits zerstört war. Eher hätte man Adduction und Rotation nach innen erwarten dürfen, da die Pfanne sich erweitert fand und der Kopf durch rareficirende Ostitis auf ein Minimum seiner ursprünglichen Grösse reducirt war.

Was nützt nun aber eine Theorie, wenn sie die Praxis nicht deckt?

V. Wassilji Michailow, 7 Jahr alt, aufgenommen den 30. Sept 1870. Pat. ist seit längerer Zeit krank, hat zuletzt ein Jahr im Nicolai-



Kinder-Spital gelegen. Der linke Oberschenkel ist unter einem Winkel von 90° flectirt, etwa 15° abducirt und leicht nach aussen rotirt; in dieser Stellung anchylosirt. — Der linke Trochanter, soweit man ihn bei der Infiltration der umgebenden Weichtheile, welche von theils eiternden, theils verheilten Fistelgängen durchsetzt sind, durchfühlen kann, ragt um 4 Cm. über die Nelaton'sche Linie nach oben hinaus. Da gleichzeitig der Unterschenkel um 1 Cm. kürzer ist, als der rechte, so stellt sich eine reelle Verkürzung von 5. Cm. heraus, verbunden mit allgemeiner Abmagerung des Beins. Pat. humpelt auf zwei Krücken umher, klagt nicht über Schmerz, ist fieberfrei und verhältnissmässig gut genährt. —

Ob hier eine Luxation oder nur eine Trennung der Diaphyse vom Schenkelkopfe vorlag, war bei der starren Befestigung des Schenkels in der neugewonnenen fehlerhaften Stellung nicht zu entscheiden. Jedenfalls aber stand trotz der bedeutenden reellen Verkürzung der Schenkel in Flexion, Abduction und Rotation nach aussen. — Offenbar war die Verkürzung erst erfolgt, nachdem die umgebenden Muskeln bereits in der Abductionsstellung organisirte Veränderungen eingegangen waren. Bei der hochgradigen Flexionsstellung des Oberschenkels (90°) liess sich voraussetzen, dass Patient während seines langen Krankenlagers hauptsächlich die Rückenlage mit angezogenem und etwas nach aussen rotirten und abducirten Bein eingehalten hatte. Kämen bei der pathologischen Haltung nur mechanische Verhältnisse in Betracht, so hätte nothwendigerweise mit dem Heraufrücken des Schenkels am Darmbein Adduction und Rotation nach innen Hand in Hand gehen müssen.

Ueberblicken wir die hier mitgetheilten Krankengeschichten, so ergiebt sich zur Evidenz, dass weder die mechanische noch die Reflextheorie die fehlerhaften Stellungen des Gelenks in ihren variablen Erscheinungsformen erklärt, sondern dass wir nothwendigerweise zu den Bühring'schen Anschauungen zurückgreifen müssen, wenn wir der Natur nicht Zwang anthun und jeden einzelnen Fall in seinem individuellen Gepräge verstehen wollen. Es bleibt natürlich noch einer fortgesetzten klinischen Beobachtung vorbehalten die feineren Nuancirungen der coxalgischen Situation und ihre speciellen Motive sorgfältig zu studiren; ich glaube aber jedenfalls, dass das Verständniss dieser pathologischen Zeichensprache sehr bedeutend erleichtert wird, wenn man alle Erklärungsversuche, welche sich mit den Erscheinungen am Krankenbette nicht in Einklang bringen lassen, sorgfältig eliminirt und vor allen Dingen die Möglichkeit zugesteht, dass fehlerhafte Gelenkstellungen vom Kranken selbst aufgesucht werden können, wenn es sich für ihn darum handelt eine möglichst immobile Haltung zu gewinnen, — mit andern Worten, — dem Schmerz aus dem Wege zu gehen. Man wird mir hier vielleicht entgegen halten, dass



im Grunde dasselbe mit der Reflextheorie gemeint worden ist, und dass es sich so weitläufiger Auseinandersetzungen nicht gelohnt habe. Ich verstehe aber unter Reflex etwas anderes und habe hier wohl auch die Physiologen auf meiner Seite; indessen will ich mich gern zufrieden geben, wenn man nur jene Bezeichnung beseitigt und fernerhin nicht mehr von irgend einer beliebigen Theorie spricht, sondern den thatsächlichen Verhältnissen und ihrer eben so einfachen wie naturgemässen Erklärung mehr Rechnung trägt. —

St. Petersburg, Dec. 1870.

XV.

Die Variola-Varicellenfrage.

Eine literar-historische Studie.

Von

Dr. Eisenschitz.

Die folgende Arbeit enthält die Resultate einer literar-historischen Studie, welche, ursprünglich zu meiner eigenen Belehrung unternommen, durchaus nicht bestimmt war, zur Grundlage einer Publication zu dienen.

Es giebt nicht leicht ein Ding, das geeigneter ist, eine Art von geistiger Depression zu erregen, als eine literarische Studie, welche in der Absicht unternommen ist, irgend eine medizinische Frage historisch zu verfolgen.

Die grossen zeitlichen Zwischenräume schwinden dem Forscher und da findet er, in angenehmer Abwechselung, die entgegengesetztesten Anschauungen dicht neben einander bewiesen. Die grosse Mehrzahl der Autoren versteht es nicht, die Beweiskraft des inductiven Beweises zu schätzen; der Beobachter eines noch so engen Kreises zieht mit derselben apodiktischen Sicherheit seine Schlüsse, wie der des weitesten, und was gefährlicher ist, man glaubt nicht nur unbedingt, was Autoritäten gesagt haben, sondern man sieht, was sie gesehen haben, nicht mehr und nicht weniger.

Es folgt daraus, dass die historische Studie nicht geeignet sein kann, die Entscheidung für irgend eine medizinische Streitfrage zu bringen, aber wohl kann sie dieselbe fördern, indem sie die Bahnen kennzeichnet, welche bisher erfolglos oder doch ohne entscheidenden Erfolg zu bringen, gegangen worden sind.

Ich halte es für eine unfruchtbare Arbeit, alle Namen der Männer in chronologischer Reihenfolge aufzuzählen, die sich für oder gegen die Identität der Variola und Varicellen ausgesprochen haben, und werde vielmehr das gewonnene Material nach Gesichtspunkten geordnet vorlegen, welche eben eine unmittelbare Beziehung zur vorliegenden Frage ergeben.

Zunächst soll die Frage erledigt werden, ob die Berichte über die Variolaimpfungen der vorigen Jahrhunderte solche Beziehungen ergeben?

Es finden sich in diesen Berichten die widersprechendsten Angaben.

Rücksichtlich der Wahl der Stammimpflinge behauptet der eine



Autor, es sei ganz gleichgiltig, ob man von gutartigen oder bösartigen Pocken überimpft [Hofmann, Abhandlung von den Pocken, 1770], der andere will die grösste Vorsicht angewendet wissen und giebt bestimmte Charaktere an für die Pocken, von denen abgeimpft werden soll: belles, discrètes et sans complications (recueil de quelques pièces intér. sur l'inoculation de la petite vérole 1755) oder verlangt die eiterige Materie aus gutartigen Blattern [Heim].

Welches waren die Resultate dieser Impfungen? Hofmann berichtet, er habe 38 Kinder von einem Stammimpfling geimpft.

27 Kinder bekamen Pocken von „gewöhnlichem" Verlaufe, 5 Eruptionsfieber ohne Exanthem, 3 nach 3tägigem Eruptionsfieber am vierten Tage einige Pocken, welche in der folgenden Nacht schwanden, 3 wenige Pocken, welche eintrockneten, bevor es zur Eiterung kam.

In dem oben citirten Recueil heisst es, dass 5% aller mit Variola vorgenommenen Impfungen ohne Erfolg blieben, dass bei den anderen am 4. bis 5. Tage zunächst nur örtliche Veränderungen auftraten, am 7. Tage Frost, sehr oft Delirien und am 9. Tage erst die Eruption der Variola.

Thomas Dimsdale [Unterricht der gegenwärtigen Methode, die Kinderblattern einzupropfen, 1768] erzählt von Fällen, bei denen die Variolisirung nur einen localen Erfolg herbeiführte, oder es kamen nur einige Blattern heraus. Dergleichen Blattern haben nicht wie die echten Kinderblattern ausgesehen, sind auch nicht, wie sie, zu ihrer Reife gelangt, sondern haben nur 3 Tage gestanden und sind alsdann mehrentheils weggetrocknet.

Auch solche Individuen waren vor jeder ferneren Infection geschützt.

Auch Nachschübe nach der Inoculation der Pocken wurden öfter gesehen, gewöhnlich in kleiner Zahl und von kurzer Dauer, sie gingen nicht in Eiterung über und waren nur selten durch Fieber eingeleitet.

Manche Kranke haben solche beträchtliche Nachschübe erlitten, nachdem sie als geheilt waren entlassen worden.

Daran müssen wir aber noch die Bemerkung von Dimsdale hinzufügen, dass von den Meisten, welche Variola geimpft haben, in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelinde Formen beobachtet wurden, auch wenn ohne Wahl der Stammimpflinge geimpft worden ist, nur haben sie zur Ausbreitung der Variola Veranlassung gegeben und dadurch den Nutzen der Variolisirung illusorisch gemacht.

In dem bekannten Werke von Hesse [Ueber Varicellen und ihr Verhältniss zu den Menschenblattern und zur Variolois] wird angeführt, dass Niedt (1792) 2 Fälle von Dr. Freier in Havelberg mittheilte, bei denen durch Inoculation von Menschenblattern Varicella entstanden ist.

Im Gegensatze dazu erklärt Rechberger (Vollständige Geschichte der Einimpfung der Blattern in Wien): „Inoculirte erkranken ein zweites Mal an Blattern, wenn man bei der Wahl des Impfstoffes sich geirrt hat und Schafblattern für wahre Blattern genommen," und citirt zur Bestätignng noch andere Autoren.

Es ist auch nicht unpassend, hier den vielfach citirten Fall von



Thompson anzuführen, der als unzweifelhaften Beweis für die Identität von Variola und Varicellen einen Fall beschrieb, bei welchem von Varicellen abgeimpft worden und Variola entstanden war.

Monro und Bryce, welche auch den Stammimpfling gesehen hatten, widersprachen Thompson und erklärten, er habe nicht Varicellen, sondern Variolois gehabt.

Heim, in seiner bekannten Blatternmonographie, spricht von einer besonderen Abart der Varicellen (Varicellae varioloides), welche die davon Betroffenen gegen nachfolgende Variolaimpfung nicht unempfänglich machte, während das Abimpfen von diesen Varicellen nie einen positiven Erfolg erzielte, dass Varicellenkranke überhaupt, häufig kaum nachdem sie von diesem Exantheme genesen waren, mit gutem Erfolge variolisirt worden sind.

Bei Hesse finde ich noch einen Fall von Valentin citirt, der einem Varicellenkranken mit Erfolg Variola einimpfte, und einen anderen von Wachtel (Willan), der spontanen Ausbruch von Variola an einem Varicellenkranken beobachtete.

Wir sehen demnach, dass nach der Variolaimpfung häufig allgemeine Eruptionen erzielt wurden, welche mit dem, was man Varicella nennt, eine unverkennbare Aehnlichkeit haben [Hofmann, Dimsdale], dass andererseits wieder behauptet wird (Rechberg), solche varicellenartige Eruptionen hätten keinen Schutz gegen Variolainfection geboten und seien nur dann vorgekommen, wenn man irrthümlich von Schafblattern statt von wahren Blattern abgeimpft hätte, während Dimsdale geradezu aussagt, sie hätten vor jeder ferneren Infection geschützt, und die später anzuführenden Varicellaimpfungen zeigen, dass diese äusserst selten, vielleicht nie zu allgemeinen Eruptionen geführt hätten.

Wir erfahren, dass die Variolaimpfungen nicht selten zu Eruptionen führten, die zeitlich weit aus einander fallende Nachschübe machten, dass in der Regel die Variolaimpfung zu einer Abschwächung des Contagiums führte.

Die Berichte über die Variolaimpfungen lehren also weder mit Sicherheit, dass es dabei zur Eruption von Varicellen gekommen sei, stehen aber ebenso gewiss nicht im Widerspruche mit der Anschauung, dass die Varicellen ein Product eines abgeschwächten Variolacontagiums seien.

Wie definiren die Autoren die Varicellen?

Bei der grossen Uebereinstimmung, welche ich bezüglich dieses Punktes gefunden habe, beschränke ich mich nur auf einige Angaben.

Hofmann charakterisirt die Wasserpocken folgendermassen: Das Eruptionsfieber ist unbedeutend, dauert 24—36 Stunden, die Efflorescenzen haben keinen eiterigen Inhalt, oder doch nur einzelne derselben, welche dann auch Narben zurücklassen, aber einen solchen Fall, wo alle Efflorescenzen mit Eiter angefüllt gewesen, hat er nicht gesehen. Ausserdem spricht Hofmann noch von anderen Gattungen von Pocken, den Steinpocken, von denen er aber nicht solche Merkmale angiebt, welche sie sicher von der Variola abgrenzen könnten (das Hauptcharacteristicon ist, dass sie „schon am 3. Tage nässen") und von unge-

nannten Pocken, welche dadurch ausgezeichnet sein sollen, dass sie nach einem 2—3tägigen Eruptionsfieber einen sehr präcipitirten Verlauf nehmen, in 3 Tagen „vereitern“, aber nicht alle; vielmehr verbleiben viele als Knötchen, bilden sich als solche zurück und auch die vereiterten trocknen rasch ein.

Es ist wohl klar, dass man aus dieser Schilderung auch die ungenannten Pocken als eine besondere, von der Variola verschiedene, Art von Pocken nicht gelten lassen kann.

Hält man aber das eben Gesagte den Resultaten entgegen, welche Hofmann von seinen Variolaimpfungen berichtet, so geht daraus hervor, dass er selbst die mildesten Formen von Variola, welche er dabei beobachtete ganz strenge von den Varicellen gesondert wissen will, obwohl darunter 3 Fälle waren, von denen er aussagt, dass nur wenige Pocken kamen, welche eintrockneten, bevor es zur Eiterung kam. Dem Leser aber bleibt es völlig unklar, wie er diese varicellenartigen Producte der Variolaimpfung von der eigentlichen Varicella unterschieden hat.

Auch Thompson, der, wie bereits erwähnt wurde, ein Vertheidiger der Identitätslehre war, charakterisirt die Varicellen nicht viel anders als seine Gegner, er giebt an: Ihr Standort ist vorzugsweise Rücken, Brust, behaarter Kopf, nur ausnahmsweise das Gesicht; der Inhalt der Efflorescenzen wird strohfarben, molkig, rahmartig, auch gelblich eiterartig, hier und da auch wirklich eiterig.

Thompson spricht aber auch von einer Uebergangsform, die wir auch bei anderen Autoren erwähnt finden, von blatternähnlichen Varicellen, von denen man wohl annehmen müsste, dass sie mit den Varicellae varioloides, welche nach Heim gegen Variolaimpfung nicht unempfänglich machen sollen, identisch sind. Allein gerade bei Heim findet man in der Aufführung von Pockenvarietäten eine unentwirrbare Confusion: Wasserpocken, Spitzpocken, Steinpocken, welche letztere sich durch Mangel an Flüssigkeit an der Spitze auszeichnen sollen, Schaf- oder Schweinpocken, die zuweilen einen ganz blatternähnlichen Charakter und Verlauf haben, endlich die genannten Varicellae varioloides, eine Confusion, die durch die Beigabe der berüchtigten Lehre von der Verschiedenheit der Pocken-Narben nur noch vermehrt wird.

Es kann ihr nur einigermassen ebenbürtig die Darstellung einer vom Athenäum in Brescia gekrönten Preisschrift von Dr. Hercules Terzaghi an die Seite gesetzt werden, in der Variola, Varioloiden und Varicellen als identisch dargestellt werden, sie werden gleichzeitig in einem und demselben Individuum beobachtet. Es wird in einer sehr sonderbaren Weise der Beweis geführt, dass sie sich gegen einander als schützend erweisen, zum Schlusse aber kommt eine Varicella communis zum Vorschein, welche ihre Entstehung einem eigenen Prinzipe verdanken soll.

Hesse, der der prononcirteste Vertheidiger der Specialität der Varicellen ist und von dessen Impfversuchen ich noch sprechen werde, führt als charakteristisch für Varicellen an, dass sie vorzugsweise Kinder befallen, Nachschübe machen, gleichzeitig in verschiedenen Entwickelungsstadien vorhanden sind, dass die Varicellen als Bläschen, die Variolen



als Papeln beginnen, dass es weit häufiger bei der ersteren als bei der letzteren vorkomme, dass ein Individuum zu wiederholten Malen von der Krankheit befallen wird, er erwähnt aber, dass auch die Variola die Blasenform annehmen könne.

Trousseau [L'union médicale 1853], der geniale französische Arzt, bei dem aber gar nichts ohne einige Bizarrerien abgehen kann, lehrt, dass das Fieber bei Varicellen bei Tag remittire, bei Nacht exacerbire, dass nach Ablauf von 4—5 Tagen eine neue Eruption folge, dass er einmal 4—5 Wochen lang die Eruptionen sich wiederholen sah, bis sich endlich Pemphigus daraus entwickelt hatte, und endlich, dass überstandene Varicellen keinen Schutz gegen Variolen ausüben.

An einem anderen Orte (Gazette des hôpitaux No. 68. 1858) findet Trousseau auch einen Unterschied in der Incubationsdauer, welche bei den Varicellen 15—17 Tage, bei der Variola nur 11—12 Tage betragen soll und erzählt, dass im Hospital Necker sich von einem mit Varicellen behafteten Kinde alle anderen gleichzeitig anwesenden mit derselben Krankheit infizirt hätten.

Dieses Zusammenwerfen von Varicellen und Pemphigus habe ich auch neuerdings wieder in einem Berichte Hervieux's über eine Pemphigus-Epidemie bei Neugeborenen (Journal für Kinderkrankheiten 3. u. 4. Heft. 1870) angetroffen.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich von einer ernstlichen Erwägung dieser überrheinischen Leistungen ganz absehe.

Vetter, dessen Arbeiten über Varicellen [Archiv der Heilkunde 1. Jahrg. und Virchow's Archiv 31. Bd.] uns auch noch weiterhin beschäftigen werden, giebt sich Mühe, alle früheren Autoren an Präcision zu übertreffen.

Als entschieden misslungen muss ich den Versuch ansehen, einen Unterschied im Bau der Einzelefflorescenzen der einen und anderen Krankheit aufstellen zu wollen (einfacherer Bau, keine Delle, Sitz in den oberflächlichen Schichten, keine Narbenbildung); nach den Untersuchungen von Auspitz und Basch ist diese anatomische Differentialdiagnose ganz und gar unberechtigt.

Ausserdem giebt Vetter als Unterscheidungsmerkmale au, dass bei den Varicellen der Inhalt vorwiegend flüssig und gleich im Anfang der Krankheit reichlich sei. Es bilden sich zunächst Flecke, diese werden in 6—24 Stunden zu Bläschen, ihr Inhalt trübt sich rasch molkig, reagirt alkalisch, in 3—5 Tagen verschorfen sie. Das Entstehen der Bläschen aus Flecken, ohne in Knötchen überzugehen, soll in zweifelhaften Fällen für die Diagnose entscheidend sein.

Es stehen allerdings die Efflorescenzen immer disseminirt, aber es kommen Fälle vor, bei welchen die Zahl der Efflorescenzen sehr gross ist, und es wurde von solchen ohne Erfolg abgeimpft. Ausnahmsweise kann die Dauer der Varicellen durch successive Eruptionen auf 1 Monat hinausgezogen werden.

Vetter charakterisirt, und das gewiss nicht ohne Grund, die Definition der Krankheit nach Hebra als willkürlich und bemerkt ganz richtig, dass dieser logischer Weise die Varicellen hätte ganz streichen müssen. In Bezug auf die Incubationsdauer findet sich ein Widerspruch zwischen



Vetter, der sie auf 12—14 Tage, Hesse, der sie auf 2—14 Tage, Trousseau, der sie auf 15—17 Tage, und Thomas, der sie auf 8—19 Tage angiebt. In neuester Zeit hat bekanntlich sich Thomas (Archiv für Dermatologie und Syphilis 3. Heft. 1869) sehr entschieden für die Specifität der Varicellen ausgesprochen.

Die Merkmale, welche er für die Einzelefflorescenz angiebt, sind nicht wesentlich verschieden von denen, die man auch bei den bisher citirten Autoren findet, er läugnet aber das Vorkommen von eigentlichen Nachschüben, es finde vielmehr eine continuirliche Entwickelung von immer neuen Bläschen statt, so dass gleichzeitig solche Efflorescenzen von den verschiedensten Entwickelungsstadien vorhanden sind. Die Bläschen entwickeln sich aus Flecken, gegen Ende der Eruption komme häufig eine Roseola vor, aus welcher keine neuen Bläschen mehr aufschiessen. Er fügt noch hinzu, dass Varicella öfter als Variola sporadisch erscheine, dass vorzugsweise Kinder davon befallen werden und dass sich die Krankheit gegen die Vaccination indifferent verhalte.

Ein ganz neues differentielles Kriterium fand Thomas in dem Verhalten der Temperaturcurve: keine prodromale Erhöhung, keine Initialsteigerung, dagegen steigt die Temperatur mit der Zunahme des Exanthems und dann erst tritt rasche Defervescenz ein.

Wenn wir einen Rückblick werfen auf das, was denn die Autoren unter Varicella verstehen, so werden wir finden, dass die Anhänger der Specifität keine Merkmale für die Varicella anzugeben wissen, welche für alle Fälle eine präcise Unterscheidung möglich machen. Wir finden aber, dass die neueren Autoren (Hesse, Thomas, Vetter) insofern zur Klärung der Frage beitrugen, als sie auf die Bläschennatur der Varicella einen besondern Nachdruck legten und dadurch vorläufig alle Formen von Varicellae varioloides oder von variolaähnlichen Varicellen aus der Streitfrage ausschieden; wir müssen zugeben, dass das Krankheitsbild, welches sie entwerfen, in das klinische Bild der Variola sich nur schwer einfügen lässt.

Ich habe das Verhältniss der Vaccination einerseits zur Variola und andererseits zur Varicella ganz bei Seite gelassen, um nicht die Frage durch die gleichzeitige Nebeneinanderstellung verschiedener Momente zu verwirren.

Es liegen vielfache Angaben vor, aus denen hervorgehen soll, dass Varicella und Vaccination vollständig indifferent gegen einander sind. Es [ist dies ein Punkt, welcher bei den Varicellenimpfungen immer gleichzeitig auch ins Auge gefasst wurde und deshalb später wieder in Erwägung gezogen wird.

Trousseau, Thomas, Vetter, Hesse, Förster u. s. w. sprechen sich mehr oder weniger bestimmt dahin aus, dass Vaccine vor Varicellen und Varicellen und Vaccine allein oder zusammen nicht vor Variola schützen.

Allein die Thatsache, dass Varicella auch oft an Vaccinirten vorkommt, ist für die Frage um die Specifität irrelevant, sie wird auch von Hebra zugegeben, offenbar aus dem Grunde, weil die leichtesten Formen von Variolen auch an Nichtvaccinirten vorkommen können.



Dr. Fleischmann [1]) (Jahrb. für Kinderheilkunde III. Jahrg. 4. Heft) kommt nach einer Zusammenstellung der vom Jahre 1859—1869 im St. Josefs-Kinderspitale vorgekommenen Varicellen zu dem Schlusse, dass darunter verhältnissmässig viele Geimpfte und Geblatterte waren — „eine Beobachtung, die freilich nur für die Identitätslehre einen Werth hat", fügt der Autor hinzu, der aus anderen Guünden für die Specifität eintreten zu müssen glaubt.

Ich werde sogleich zeigen, wie vorsichtig solche statistische Schlüsse aufzunehmen sind und wie leicht man dabei durch einen unlogischen Seitensprung die Thatsachen entstellen kann.

Es ist nämlich klar, dass, wenn die Vaccination sich gegen Varicellen indifferent verhält, so werden sich unter den Varicellenkranken ebenso viele Geimpfte befinden, wie in der Bevölkerung überhaupt, gerade so etwa wie bei der Pneumonie oder einer anderen Krankheit.

Nun führt Dr. Fleischmann an: Unter 5480 in den Jahren 1862 und 1864—69 aufgenommenen Kranken waren 3673 Vaccinirte und 1807 nicht Vaccinirte, unter 89 in den Jahren 1853—69 behandelten Varicellen waren 62 vaccinirt oder geblattert und 27 nicht vaccinirt. Wenn man die nicht angegebene Zahl der Geblatterten abzieht, so folgt daraus, dass unter den Varicellen verhältnissmässig ebenso viele vaccinirt waren, wie in der Bevölkerung überhaupt, aus welcher das Spital seine Kranken bezog. Es waren also gewiss nicht „verhältnissmässig viele Geimpfte." Dem gegenüber unterliegt es keinem Zweifel, dass in der Regel überstandene Variola gegen die Vaccination fast absolut unempfänglich mache, wie schon Jenner (Fortgesetzte Beobachtungen über die Kuhpockenimpfung 1800) berichtete, dass er Viele geimpft habe, welche vorher Pocken gehabt hatten; Keiner bekam die Blattern.

Von Belang für die Frage der Specifität der Varicellen ist sicher auch das epidemische Auftreten derselben und zwar getrennt von Variolaepidemien, obwohl man auch hier wieder die nicht unbegründete Einwendung machen kann, dass auch bei anderen acuten Exanthemen Epidemien vorkommen, welche durch die besondere Gutartigkeit des Verlaufes als Analogon gelten können für diese Variolenepidemien von ausnehmend mildem Charakter.

Die dänischen Aerzte haben nach den Beobachtungen in ihrem Vaterlande sich meist rückhaltslos gegen die Identität von Variola und Varicella ausgesprochen. Dagegen erklärt Prof. Otto [Ueber die ansteckenden Krankheiten in Kopenhagen und ihre Behandlung, 1839]: Varicellen herrschen in Kopenhagen häufig epidemisch und unter Kindern, sie sind meist nicht von Fieber begleitet, werden zuweilen mit modifizirten Blattern verwechselt; man beobachtet sie besonders während Variolaepidemien. Auch Vetter beruft sich auf Möhl, der 6 Jahre hindurch in Kopenhagen Varicellenepidemien beobachtet haben soll, welche von Variola nicht begleitet waren. Dagegen finde ich bei

[1]) Dr. Fleischmann hat selbst in einer späteren Arbeit (Die Stellung der Varicella zur Variola, Wiener med. Wochenschrift 51. 1870), welche erst, nachdem das Obige geschrieben war, erschienen ist, seine Conclusion rectifizirt.



Murray (Historia insitionis variolarum in Suecia 1767) folgende Stelle: An quaedam epidemiae ingruerint, quae infantes modo corriperent subsequentibus aliis alio tempore, quae et adultus raperent — dicere nequeo.

Dr. Mombert berichtet über eine Varicellenepidemie zu Wanfried in Kurhessen 1834, aber auch diese kann nicht ganz unangefochten hingenommen werden, denn M. erzählt: die Epidemie hatte eine sehr grosse Ausbreitung, die Krankheit war von heftigem Fieber begleitet, in vielen Fällen waren die Varicellen den Varioloiden, ja selbst den wahren Pocken ähnlich, so ähnlich, dass nur der Verlauf die Unterscheidung möglich machte.

Dr. J. Murray (Schmid's Jahrbücher 7. Bd.) schreibt vom Cap der guten Hoffnung:

Varicellen herrschen in der Colonie das ganze Jahr, geben nie Veranlassung zur Ausbreitung der Variola; kommt die letztere Krankheit vor, so ist sie eingeschleppt worden.

Ebenso berichtet Rigler [Türkei und deren Bewohner 1852], in Constantinopel und dessen Umgebung kämen Varicellenepidemien vor zu Zeiten, wo keine Variola und Variolois herrscht.

Jenner (Untersuchungen über die Ursachen und die Wirkung der Kuhpocken 1799) erzählt von einer milde verlaufenden Blatternepidemie, man hörte dabei nichts von zusammenfliessenden Blattern, sie waren fast noch gutartiger als die geimpften, Jenner meint, es habe sich dabei um eine Varietät der Blattern gehandelt.

Hesse endlich fasst eine von Zwinger im Jahre 1792 beschriebene Epidemie von milden Blattern als Varicellenepidemie auf, weil erzählt wird, dass vorzugsweise Kinder befallen worden sind, keines davon gestorben ist, wenn nicht eine zufällige Complication mit einer anderen Krankheit vorhanden war, und dass im nächsten Herbst und Winter eine Variolenepidemie geherrscht habe, während welcher sehr viele Kinder, die auch im Sommer befallen worden waren, wieder ergriffen wurden und auch starben. Ausserdem erwähnt Hesse von Sims 1769 und von Fritze 1779 und 1780 in Berlin beschriebene Varicellenepidemien.

In neuester Zeit hat auch Thomas wieder für Leipzig das selbstständige Auftreten der Varicellen unter Kindern behauptet, während Ranke auf der 47. deutschen Naturforscherversammlung in Dresden das zeitliche Auseinanderfallen von Varicellen und Variola leugnete.

Es geht also wohl daraus hervor, dass ein unbefangenes Urtheil auch aus dem epidemischen Verhalten der beiden Krankheiten eine sichere Entscheidung weder nach der einen noch nach der anderen Seite treffen kann.

Was man als feststehend ansehen kann, ist, dass es acut verlaufende, dem Charakter der grossen Mehrzahl der Efflorescenzen nach, nicht pustulöse, sondern vesiculöse Hautkrankheiten giebt, die hinsichtlich des Verlaufes, der Form und der Dauer der Efflorescenzen, der grösseren oder geringeren Uebertragbarkeit auffallen müssen. Auch diese Exantheme werden von vielen Autoren, als deren Hauptvertreter man Hebra ansehen muss, als eine milde Form der Variola angesehen. Es ist aber

unrichtig, wenn Thomas am Schlusse seiner mehrfach citirten Arbeit den gewagten Ausspruch fällt:

„Die Gegengründe (gegen die Specifität) beruhen nur auf der Aehnlichkeit mit leichten Variolaformen und möchten kaum ein grösseres Gewicht in Anspruch nehmen dürfen als Momente, auf welche hin man die Identität von Scharlach und Masern zu behaupten versuchen könnte.“

Hebra führt Gründe an, die sehr schwer ins Gewicht fallen, er sagt: In jeder Epidemie kommen sowohl Fälle von Variola vera, Varioloiden und Varicella vor, es entstehen durch Uebertragung von Varicella oder Variola auf mehrere Individuen bei den Inficirten bald Variola, bald wieder Varicella.

Wären diese Angaben über allen Zweifel 'erhaben, so wäre damit die Streitfrage definitiv erledigt.

Aber ich möchte glauben, dass sie durch die klinische Beobachtung nicht allein entschieden werden kann.

Selbst unter den allereinfachsten Verhältnissen kann man nicht mit voller Bestimmtheit sagen, der oder jener Varicellenkranke ist von einem bestimmten Variolakranken angesteckt worden, von keiner anderen Seite kann ein anderes Contagium auf ihn eingewirkt haben, und zumal bei Beobachtungen in Spitälern wird ein solcher Schluss mit Sicherheit nicht gemacht werden können.

Es entstehen eben Infectionskrankheiten nicht immer durch das unserer Sinneswahrnehmung nach räumlich am nächsten liegende Contagium, und die Beobachtungen Hebra's setzen ja geradezu voraus, dass gleichzeitig Variola und Varicella vorkommen, also wäre ja auch immer (nach der Ansicht seiner Gegner) die Möglichkeit der Infection durch das eine oder andere Contagium gegeben.

Ein Motiv, welches Vetter und auch andere Autoren (Eisner, Schönlein, West, Vogel etc.) noch anführen, dass es varicellenartige Pocken gebe, welche der mährchenhaften Variola crystallina sehr ähnlich sehen, und sich daraus die Behauptung erklären lasse, dass durch Infection von Varicellen Variola entstehen könne, lasse ich ganz bei Seite, weil ich dasselbe für ganz werthlos halte.

Wenn man nun die Berechtigung der Frage um die Specifität der Varicellen anerkennen muss, so ist es klar, dass die Resultate der Varicellenimpfungen dabei schwer in's Gewicht fallen müssen und es ist gewiss sehr auffallend, dass sie gerade von den neueren Autoren vollständig ignorirt werden.

Ich will nicht alle Impfungen mit negativem Erfolge, welche bei Hesse verzeichnet sind, hier der Reihe nach anführen. Von Brasdor, Freteau, Thaurel im Berichte des Centralcomité für Vaccination in Paris 1802 und 1815, von Valentin, Zenker, Bartlett, Fontaneilles, Bryce, M'Intosch, Carmichael etc. wurde 89 mal von Varicellenkranken mit negativem Erfolge abgeimpft. Bei 9 Impfungen, welche vor der Entdeckung der Vaccination vorgenommen wurden, ist notirt, dass die Stammimpflinge an blatternähnlichen Varicellen gelitten hatten, nachdem ihnen vor längerer oder kürzerer Zeit Variola mit Erfolg eingeimpft worden war.

Es sollte damit der Beweis hergestellt werden, dass die Variolainoculation sicher vor der Krankheit schütze, weil das zweite Exanthem der früher variolisirten Stammimpflinge durch Abimpfen nicht übertragbar war.

Zweien von diesen Impflingen wurden 2 Monate später Menschenblattern mit Erfolg eingeimpft, sie hatten also gegen die Einimpfung von Varicelleninhalt gar nicht, gegen die Einimpfung von Variolainhalt mit einer zweiten Eruption von echten Blattern reagirt.

Die vom Pariser Central-Comité in Paris 1802 an 2 nicht vaccinirten Kindern vorgenommenen Impfungen sollten die Schutzkraft der Vaccine vertheidigen, weil der Stammimpfling früher vaccinirt gewesen war.

Bei 31 Impfungen ist notirt, dass die Geimpften nicht vaccinirt waren und auch nicht früher Variola überstanden hatten, bei 2, dass sie früher Variola gehabt hatten.

Hesse hat sich selbst 2 mal von Varicellen geimpft, einmal anscheinend mit localem Erfolge, das andere Mal ohne Erfolg, ausserdem hatte er noch 2 negative Erfolge bei Impfungen auf 2 nicht vaccinirte Kinder, welche 1 Jahr später spontan an Varicellen erkrankten.

Wir haben nun noch Impfversuche mit negativem Erfolge, die von Vetter (Archiv der Heilk. 1860) ausgeführt wurden, beizufügen. Dieser impfte zuerst 2 Kinder an einem Arme von Varicellen, am anderen von Vaccinepusteln, die Vaccine entwickelte sich normal, die Varicellenimpfstriche zeigten nicht die geringste Reaction.

Später impfte er neuerdings 3 nicht vaccinirte Kinder nur von Varicellen.

Hier zeigte sich am Ende des 1. Tages um alle Impfstiche herum ein 3 Linien breiter Hof, am 2. Tage hatte dieser abgenommen, der Impfstich aber sich etwas über das Niveau der Haut erhoben, am 5. Tage war Alles spurlos verschwunden, bald darauf wurden diese Kinder mit Erfolg vaccinirt.

Vetter empfiehlt für Varicellenimpfversuche folgende Regeln, die er selbst beobachtet hatte: Man impfe nur von sporadischen Varicellen, zu einer Zeit, wo nicht Variolen herrschen, und benutze nur klare Lymphe.

Einige Jahre später berichtete derselbe Autor (Virchow's Archiv 38. Bd.) über 8 neue Impfungen, bei denen er an einem Arme Vaccine, am anderen Arme Varicellenlymphe benutzt hatte. Der Erfolg war derselbe wie bei den früheren Impfungen. Ausserdem hatte er 6 Kinder mehrere Wochen, nachdem sie Varicellen überstanden hatten, mit Erfolg vaccinirt.

Ich gehe nun daran, die positiven Erfolge der Varicellenimpfungen zu verzeichnen, sie zerfallen in 2 Gruppen, in solche mit nur localem und in solche mit allgemeinem Erfolge.

Fontaneilles impfte 3 mal nicht Vaccinirte, Hesse selbst 2 mal, mit localem Erfolge, in toto sollen 17 derlei Impfungen vorliegen. Von einem Falle Hesse's heisst es, dass Varicella und Vaccina vor 7 Jahren überstanden worden waren, bei demselben Kinde erschienen am 14. Tage nach der Impfung, ohne Fiebererscheinungen, 3 Bläschen am Kinn.

Diejenigen sogenannten localen Erfolge, welche näher beschrieben worden, sind nicht viel mehr als starke entzündliche Reactionen an den



Impfstellen, die allerdings ungewöhnlich lange andauern, zu Knötchenbildung führen, an der Oberfläche ein Exsudat (Lymphe?) ausschwitzen, welches lange haftende Schorfe bildet.

Nur einmal beobachtete Hesse, nachdem eine solche Reaction abgelaufen war, 26 Tage nach der Impfung an 1 Impfstelle (von 3) ein Bläschen. Dieses Kind war am 11. Tage nach der Impfung mit Varicellenkranken in Berührung getreten. Bei keinem der Fälle mit positivem, localem oder allgemeinem Erfolge wurde der Versuch gemacht, die Weiterimpfbarkeit in einer Reihe von Generationen zu prüfen, ein Mangel, der von Wunderlich sehr scharf hervorgehoben wurde.

Von Impfversuchen mit allgemeinem Erfolge sind bekannt:

Einer von Fontaneilles an einem Individuum, das früher nicht vaccinirt war und nicht geblattert hatte, einer von Carmichael an einem Kinde, das bereits die Menschenblattern gehabt hatte. Am 8. Tage nach der Impfung trat der locale Erfolg, am 21. Tage, ohne Fieber, der allgemeine ein. Hesse hatte an einem 10 Monate alten, vaccinirten Kinde einen localen und allgemeinen Erfolg. Es kamen unter Fiebererscheinungen in Zwischenräumen vereinzelte Bläschen zum Durchbruch. Ausserdem sollen noch 6 Impfungen mit allgemeiner Eruption vorgekommen sein.

Ich kann eine Kritik der hier angeführten Impfungen nicht geben, weil es mir nicht möglich war, für jede derselben die bezügliche Originalquelle zu verschaffen.

Vetter lässt, ebenso wie Eisner, von allen Impfungen, welche Hesse berichtet, nur 1 mit allgemeinem Erfolge gelten, auch dieser eine ist nicht frei vom Verdachte, durch zufällige Infection entstanden zu sein, ninmt aber einen localen Erfolg in dem einen Falle als sicher an.

Heim erklärt im Allgemeinen über die Varicellenimpfung:

Die Varicellen sind überimpfbar, schon am 2. Tage wird die Impfstelle roth und erhaben, zwischen dem 3. und 9. Tage sieht man fast keine Spur, am 9. Tage erheben sich die Impfstellen wieder und werden auch wieder roth, in einzelnen Fällen kommt dann eine allgemeine und Varicelleneruption.

Bei der Variolaimpfung erscheint die Eruption später, erst am 12. Tage.

Nach den Resultaten der Varicellenimpfungen kann man nur mit Bestimmtheit sagen, dass nach keiner einzigen Variola entstanden ist und dass sie auffallend häufig zu negativen Resultaten geführt haben.

Es ist sehr lehrreich, ihnen die Resultate der von Dr. Staub (Bayer. Correspondenzblatt 1845) mit Variolidenlymphe ausgeführten Impfungen gegenüber zu stellen. Als Kriterion für die Varioloiden, deren er in 4 Epidemien 336 beobachtet hatte, giebt er an, dass in keinem Falle ein eigentliches Eiterungsfieber aufgetreten sei. Es war zwar das Eiterungsstadium gewöhnlich von heftigen febrilen Erscheinungen begleitet, diese waren aber immer nur eine ununterbrochene Fortsetzung des Eruptionsfiebers und nicht selten mit Delirien verbunden. Ein wirkliches Eiterungsfieber am Ende des Blüthestadiums, das sich durch einen Frostanfall ankündigte, fehlte auch bei den schwersten Fällen.



Wie es sich immer damit verhalten möge, so viel ist sicher, dass man es hier nicht mit Varicellen zu thun hat, um so mehr, als das Kindesalter in diesen Epidemien durchaus nicht stark ergriffen war (von den 336 Kranken standen nur 46 im Alter bis zu 10 Jahren), als bis zum 5. Lebensjahre alle Vaccinirte verschont geblieben sein sollen und doch 29 Todesfälle vorkamen.

Unter den 96 Geimpften waren 3, die weder vaccinirt waren, noch früher geblattert hatten, bei allen 96 erhielt man nur einen localen Erfolg, die Impfpusteln enthielten eine weiter impfbare Lymphe.

Einigemal konnte man aus den Pusteln des einen Armes, bevor sich die Lymphe getrübt hatte, auf den anderen Arm desselben Individuums mit Erfolg weiter impfen, dies gelang aber nie, wenn die Lymphe bereits molkig war.

Alle Varioloidenimpfungen, welche in den ersten 3 Jahren nach der Vaccination vorgenommen worden waren, blieben erfolglos, überhaupt entwickelten sich die Impfpusteln um so eher, je längere Zeit seit der Vaccination verstrichen war.

Ich halte es für überflüssig, das Auffallende an den Resultaten dieser Varioloidenimpfungen hervorzuheben, aber gewiss ist es, dass sie uns die allergrösste Vorsicht auferlegen rücksichtlich der Schlüsse, die man etwa aus den Varicellenimpfungen anf die Specifität der Krankheit machen wollte.

Nach den mit nicht geringer Mühe gesammelten Daten, welche ich mit der grössten Objectivität darzustellen mich bemüht habe, kann ich, wie ich bereits in der Einleitung bemerkt habe, nur die Ansicht aussprechen, dass nach den bisher vorliegenden klinischen Erfahrungen und experimentellen Arbeiten die Streitfrage noch als unentschieden anzusehen ist. Ich muss aber mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass genügende Veranlassung vorliege, die Identität von Variola und Varicella zu bezweifeln, dass auch der ganze volle Druck der bedeutendsten Autorität in der Dermatologie nicht im Stande sein wird, die berechtigte Controverse zu unterdrücken.

Als feststehend gilt eben unter allen Umständen:

1) Dass die Vaccination auf das Verhalten der Varicellen gar keinen Einfluss hat;

2) dass häufig Kinder, und bisher wurde es nur von Kindern berichtet, nicht selten bald oder sogar unmittelbar darnach, nachdem sie Varicellen überstanden haben, von Variola, häufig mit tödtlichem Ausgange, befallen werden.

Es ist dies eine Thatsache, die von Lothar Meyer (Deutsche Klinik No. 6), von mir in dem Berichte über diese Arbeit in diesem Jahrbuche (3. Jahrg. 3. Heft), von Thomas in seiner mehrfach citirten Arbeit, von Dr. Fleischmann [1]) (siehe d. Jahrb. 3. Jahrg. 4. Heft) von Förster (s. Jahrb. 1. Jahrg. 2. H.) u. s. w. bestätigt wird.

[1]) In dieser Arbeit wird auch das Material des St. Josef-Kinderspitals in Wien zum Nachweise des unzweifelhaften Werthes der Vaccination benutzt. Ich bin in der Lage, eine Ergänzung aus demselben Materiale beizufügen, die gewiss nicht ohne

Der letzte Autor fügt noch mit Bestimmtheit hinzu, dass sich aus seinem umfangreichen Materiale keine einzige Erfahrung feststellen lasse, wonach Varicellenerkrankung des einen Kindes einer Familie von Variolenerkrankung eines anderen gefolgt gewesen wäre.

3) Dass auf Variolen bei demselben Individuum Varicellen folgten, scheint ausserordentlich selten zu sein.

Mir ist nur ein einziger solcher Fall bekannt, und auch da war ein Zwischenraum von mehreren Monaten zwischen den beiden Erkrankungen.

4) Dass es ein acutes vesiculäres Exanthem giebt, bei dem auch einzelne Blasen mit unterlaufen können, das gleichzeitig oder kurz nach einander mehrere Kinder einer Familie befällt. Dieses Exanthem wird von allen Autoren als Varicellen bezeichnet.

Erwäge ich, dass (mit Abrechnung der Varioloidenimpfungen) weit über hundert Varicellenimpfungen bekannt sind, welche nicht den geringsten Schaden gethan, und halte dem die sub 2 angeführten Variolenerkrankungen gegenüber, welche meist dadurch das Leben von Kindern bedrohten, dass man sie während der Varicellenerkrankung auf die Blatternstation legte, so halte ich die neuerliche Vornahme von Varicellenimpfungen, die doch allein Klarheit zu bringen im Stande sind, nicht nur für erlaubt, sondern für geboten.

Interesse ist, weil sie nachweist, dass im Bereiche derselben Infectionsquelle die Nichtvaccinirten weit häufiger an Variola erkranken, als die Vaccinirten. In den Jahren 1861—1868 infizirten sich nämlich innerhalb des Spitals 52 Kinder mit Variola und zwar 40 Nichtvaccinirte und 12 Vaccinirte, obwohl die Anzahl der letzteren im Spitale immer mindestens doppelt so gross ist, als die der ersteren.



XVI.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Tetanus (Trismus) neonatorum geheilt mit Chloralhydrat.

Mitgetheilt von

Dr. FRANZ AUCHENTHALER,
Secundararzt im St. Annen-Kinderspitale in Wien.

Als Anregung zu weiteren Versuchen dürfte folgender im St. Annen-Kinderspitale mit Chloralhydrat behandelter und geheilter Fall von Tetanus neonatorum gewiss Interesse bieten.

Aus der Anamnese entnehmen wir folgendes:

B. Marie, 14 Tage alt, von gesunden Eltern entstammend, wurde am 21. Mai v. J. leicht geboren. Am 7. Tage fiel die Nabelschnur ab, und das Kind befand sich bis zum 30. Mai vollkommen wohl. An dem Tage bemerkte die Mutter ein verändertes Benehmen des Kindes. Wie sie ihm die Brust zu reichen versuchte, fing es zu schreien an, wurde tief roth im Gesichte und presste die Kiefer krampfhaft übereinander, sodass man mit der Fingerspitze nicht in den Mund gelangen konnte.

Allmälig liessen diese Erscheinungen wieder nach und das Kind trank dann so wie früher.

Sechs solcher Anfälle hatte dasselbe am ersten Tage, später aber traten dieselben öfters auf, auch ausser der Zeit des Trinkens, steigerten sich auch, und am 4. Juni wurde das Kind mit der Mutter in unserer Anstalt aufgenommen.

Das Kind ist gut genährt und entwickelt, die Haut warm, normal gefärbt, nur an verschiedenen Stellen derselben, vorzüglich an der Stirn sind vereinzelte Miliariabläschen zu sehen; Pupillen mässig weit, gut reagirend, Nasenschleimhaut geschwellt, mehr Schleim secernirend; Nabelfalte etwas injicirt. Kopf, Brust und Unterleib zeigen nichts Abnormes, Puls 158, Respiration 56 regelmässig, ruhig.

Mit Unruhe und kläglichem Schreien beginnt der Anfall. Die Hautfarbe geht dabei vom Normalen durch's Rothe bis in die tiefe Cyanose über, die Stirnhaut ist gegen die Nasenwurzel in Falten gezogen, ebenso dahin die festgeschlossenen Augenlider; die Nasenöffnungen sind erweitert, stark spielend; beide Lippen wie zum Pfeifen zugespitzt, etwas offen, die Wangen hervorgewölbt, die Masseteren hart anzufühlen, die Haut des Kinnes nach oben gezogen, und unmöglich das Einführen der Fingerspitze in den Mund durch die festgeschlossenen Kiefer.

Die Bauchdecken sind stark gespannt, die Wirbelsäule nach vorn gebeugt, die obern Extremitäten in gebeugter Stellung, über der Brust



gekreuzt, steif, die Daumen in der geballten Faust eingeschlossen, die untern Extremitäten gestreckt, die Zehen auseinander gespreizt.

Der ganze Körper des Kindes ist während eines Anfalles so steif, dass man ihn an der Ferse emporheben konnte, ohne dass die Hals- oder Rückenwirbelsäule nur im geringsten nachgab.

Die Herzaction ist stark erregt, die Respiration geht nur stossweise vor sich, und beständiges klägliches Wimmern begleitet den Anfall.

Von 1 Uhr bis 5 Uhr Abends hatte das Kind vier Anfälle, wovon zwei eine viertel Stunde, einer eine volle Stunde andauerte. Beim 4. Anfall um 5 Uhr Abends wurde der erste Versuch mit Chloralhydrat in folgender Dosirung gemacht.

Rc. Chlor. hydrat.
gr. sex.
Pulv. gumm. arab.
drach. semis
Mf. pulv. No. sex.

Jedes Pulver wurde in etwas Muttermilch gelöst und so dem Kinde während eines Anfalles vorsichtig durch die Nase beigebracht. Drei Minuten nach der Gabe des Medicamentes liess der Anfall nach, und das Kind nahm wieder ganz gut die Brust.

Nach einer Stunde Ruhe trat ein neuer Paroxismus, und nach weiteren anderthalb Stunden wieder einer auf beim Einführen des Thermometers. Dieser letzte Anfall war schon bedeutend schwächer, als die früheren.

Das Kind wurde nicht mehr cyanotisch, die Muskeln an den Extremitäten waren nicht mehr so prall anzufühlen, und während ihm der dritte Gran von Chloralhydrat beigebracht wurde, liess schon der Anfall nach.

Von da an, 8 Uhr Abends, trat eine Pause ein, bis zum 6. Tag der Erkrankung, 5. Juni 4 Uhr früh.

An dem Tage waren sechs Anfälle aber alle viel schwächer bei geringerer Muskelstarre. Die Dauer derselben war 5 bis 10 Minuten. Der Bauch war aber heute stark aufgetrieben und das Kind hatte 8 flüssig schleimige Stühle.

Therapie: Das Kind bekam ein Kleienbad, worauf es einige Stunden ruhig schlief; einen Gran Chloralhydrat während eines jeden Anfalles, und gegen den Darmcatarrh: Tinct. ratanh. gtt. viginti ad unc. duas aq. destill.

Das Kind trinkt ganz gut an der Brust.

7. Tag der Erkrankung, 6. Juni. Von gestern 6 Uhr Abends bis heute 1½ Uhr früh war wieder eine Pause der Anfälle.

Bei der Frühvisite befand sich das Kind ziemlich wohl. Die Sudaminabläschen haben sich am ganzen Körper vermehrt. Muskelstarre und Mundsperre geringer als früher. Der Bauch ist stark aufgetrieben und das Kind hatte von gestern früh bis heute 5 schleimige Stühle.

Den Tag über hatte das Kind sieben Anfälle in der Dauer und Stärke wie gestern.

Statt der Ratanhiatinctur bekam das Kind heute 12 Gran Paullinia sorbilis in doses sex.

Am 8. Tage der Erkrankung, 7. Juni, hatte das Kind 3 tetanische Anfälle von 5 bis 7 Minuten Dauer und geringerer Stärke.

Die ganze Nacht hatte es ruhig geschlafen und gierig an der Brust getrunken. Muskelstarre ist noch immer vorhanden, Sudamina haben sich am Körper nicht vermehrt, die Stühle sind consistenter und weniger schleimig, Therapie dieselbe wie gestern.

9. Tag der Erkrankung, 8. Juni, Wohlsein des Kindes, Muskelstarre nachgelassen, Stuhl normal.

An dem Tage hatte das Kind nur zwei Anfälle.

10. Tag der Erkrankung, 9. Juni. Von gestern ¾1 Uhr Mittags bis heute waren die Anfälle ausgeblieben. Keine Muskelstarre mehr, Sudamina am ganzen Körper verschwunden. Das Kind nimmt ohne Beschwerden die Brust, Stühle normal. Dasselbe wurde heute auf Verlangen der Mutter aus der Anstalt entlassen.



Durch 14 Tage hindurch blieb das Kind noch in Beobachtung. Es traten keine Anfälle mehr auf und das Kind sieht blühend aus.

Während des sechstägigen Aufenthaltes im Spitale hatte das Kind im ganzen 27 tetanische Anfälle, und verbrauchte 25 Gran Chloralhydrat in der Form, wie oben angegeben.

Die Wirkung des Präparates (nach Dr. O. Liebreich) war eine auffallende, indem kurze Zeit nach Darreichung der Dosis die tetanischen Erscheinungen schwächer wurden und bald ganz aufhörten. Ein ruhiger Schlaf folgte und dann trank das Kind wieder gierig an der Brust.

Eine Steigerung der Dosis wurde nicht vorgenommen, da dieselbe die erwünschte Wirkung erzielte. Ungünstige Erscheinungen des Chloralhydrates, vorzüglich andauernder Sopor, wurden während der ganzen Behandlung nicht beobachtet. Die dazu gekommene Enteritis kann wohl möglicher Weise von andern Ursachen herstammen.

Jede 2. Stunde wurden Temperaturmessungen vorgenommen und zwar während eines Anfalles, als auch in der anfallsfreien Zeit. Die Temperatur variirte immer nur um einige Zehntel und überstieg nie die Höhe von 37.7°.

Es stimmt somit auch dieser Fall der im Jahrbuche der Kinderheilkunde, neue Folge, 2. Bd. 3. Hft. ausgesprochenen Ansicht von Dr. Monti bei; der das Normalbleiben der Temperatur mit nur geringen Zehntelschwankungen während des ganzen Krankheitsverlaufes als günstig für die Prognose annimmt.

Eine Steigerung der Temperatur während eines Anfalles, auch nur um einige Zehntel, kam nie vor.

2.

Gleichzeitiges Vorkommen von Morbillen und Variolen an einem und demselben Individuum.

Mitgetheilt von Demselben.

Zu den von Monti, Steiner und Thomas im Jahrbuche für Kinderheilkunde veröffentlichten Krankengeschichten von gleichzeitigem Vorkommen zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individuum dient folgender, im St. AnnenKinderspitale beobachteter Fall als weiterer Beitrag.

O. Johann, 13 Jahre alt, Zögling des k. k. Blindeninstitutes, ist seit drei Tagen krank. Die Krankheit begann mit Fieber, Schnupfen, bellendem Husten, etwas heiserer Stimme; seit einem Tage zeigt sich im Gesichte und am Halse ein Ausschlag.

Am 4. Februar, vierter Tag der Erkrankung, wurde Patient in unsere Anstalt gebracht und daselbst folgender Status praesens aufgenommen. Patient gut genährt und entsprechend entwickelt, beide Bulbi atrophirt, die Conjunctiva palpebrarum, ebenso die Nasenschleimhaut geröthet, geschwellt, mehr Schleim secernirend; Mundschleimhaut geröthet, Zunge belegt, Rachen, Uvula und Tonsillen injicirt, letztere mit strotzenden gelben Schleimhautfollikeln versehen.

Thorax gut gewölbt. Percussion der Lunge und des Herzens normal, die Auscultation ergibt starken Catarrh beider Lungen, Herztöne rein, Milz und Leber normal, Bauch mässig aufgetrieben, Puls 116, Temp. Abends 41.1°.

Im Gesichte am Stamme und an den Extremitäten sieht man etwas über die Oberfläche der Haut erhabene, theils alleinstehende runde, theils zu grösseren Flächen confluirende rothe Flecken, zwischen denen sich normal gefärbte Hautinseln befinden. Nebstbei bemerkt man im Gesichte, vorzüglich an der Stirne und an den Wangen, wie auch am Rücken und an den Extremitäten, weniger an der Brust und am Bauche, vereinzelt stehende dunkler als das Fleckenexanthem aussehende, härtlich anzu-



fühlende hirsekorngrosse Knötchen oder hanfkorngrosse Bläschen mit deutlichem Hof und Delle.

5. Febr., 5. Tag der Erkrankung. Der Fleckenausschlag im Gesichte und am Stamme erblassend, ist an den Extremitäten noch in vollster Blüthe.

Die oben beschriebenen Knötchen haben sich theils vergrössert, theils sind sie zu Bläschen geworden, die bestandenen Bläschen haben an Umfang zugenommen.

Bronchitis andauernd; die Nacht war ziemlich ruhig, Puls 80, Temp. früh 37.2°, Abends 39.5°.

6. Febr., 6. Tag der Erkrankung. Das Fleckenexanthem nur mehr an den Füssen, am übrigen Körper sind braunpigmentirte Flecken zu sehen. Alle Knötchen wurden zu Bläschen; die Bläschen haben sich zu Pusteln vergrössert, mit trübem eitrigen Inhalt. Die Nacht war sehr unruhig; Lungencatarrh und Husten haben etwas nachgelassen. Puls 120, Temp. früh 38.5°, Abends 39.4°.

7. Febr., 7. Tag der Erkrankung. Vom Fleckenausschlag sind am ganzen Körper braunpigmentirte Stellen zu sehen.

Viele Bläschen gehen abortiv zu Grunde. Die Pusteln beginnen im Gesichte einzutrocknen, am übrigen Körper sind dieselben prall gespannt mit Eiter.

Nacht ruhig, geringer Husten, Puls 92, Temp. 38.2°.

8. Febr., 8. Tag der Erkrankung. Im Gesichte beginnt kleienförmige Abschuppung.

Die Pusteln sind am ganzen Körper, mit Ausnahme an den Füssen, zu braunen Krusten vertrocknet. Im Gesichte sind schon einzelne Krusten abgefallen, und an ihrer Stelle sieht man dunkelbraunpigmentirte, seichte Narben. Patient ist fieberlos, hat Appetit, kein Husten. Puls 80, Temp. 37.2°.

10. Febr., 10. Tag der Erkrankung. Die Abschuppung im Gesichte schreitet fort, am Stamme und Extremitäten beginnt sie. Alle Pusteln am Körper vertrocknet, viele Krusten abgefallen.

12. Febr., 12. Tag der Erkrankung. Die Abschuppung ist am ganzen Körper im vollsten Gange. Allmälig weiteres Abfallen der Krusten.

Am 26. Febr., 26. Tag der Erkrankung, wurde Patient, nachdem alle Borken, von denen einige sehr fest sassen, abgefallen und nachdem er einige Bäder bekommen hatte, seinem Institute gesund zurückgegeben.

Die Diagnose auf Morbillen wurde in diesem Falle gestellt:

1. Auf Grundlage der Prodromalerscheinungen.

Die Krankheit begann drei Tage vor der Aufnahme des Patienten mit Fieber, Schnupfen, Angina, starkem bellenden Husten und Heiserkeit.

2. Auf die Form der Eruption des Exanthems und dessen Verbreitung mit den concomitirenden Erscheinungen, und auf die Form des Exanthems selbst.

Am 4. Tag der Erkrankung wurde der Ausschlag zuerst im Gesichte und am Halse wahrgenommen, und er verbreitete sich von hier aus auf den Stamm und die Extremitäten; das Fieber und die catarrhalischen Erscheinungen steigerten sich dabei. Der Ausschlag selbst hatte die oben beschriebene Form.

3. Auf Grundlage der Art und Weise des Zurücktretens des Exanthems. Dasselbe erblasste in der Reihenfolge wie es auftrat. Mit dem Zurücktritte des Exanthems nahmen auch die Catarrhe ab. Zuerst im Gesichte, dann am Stamme, dann an den Extremitäten, und zwar erst innerhalb dreier Tage, und statt seiner blieben durch längere Zeit braunpigmentirte Flecken zurück.

4. Auf Grundlage der Abschuppung. Am 8. Tage der Erkrankung, begann die fein kleienförmige Abschuppung im Gesichte, an den beiden nächsten Tagen am Stamme und Extremitäten, und hielt auch mehrere Tage an.



5. Auf Grundlage des Verhaltens der Temperatur. Die Temperatur erreichte ihren Höhepunkt, als der Ausschlag in der Blüthe war, sank dann um beinahe zwei Grade, als er zu erblassen begann, und steigerte sich erst dann wieder, und zwar bis gegen 40⁰, als sich das Blatternexanthem weiter entwickelte.

Nur die Einwendung gegen das Vorhandengewesensein von Morbillen könnte geltend gemacht werden, dass im Institute selbst kein weiterer Fall von Morbillen mehr vorkam. Dagegen kann man aber bemerken, dass die Zöglinge des Institutes meist Kinder minder bemittelter Eltern sind, und diese selbst erst mit einer bestimmten Anzahl von Jahren dort unterkommen können, dass man also wohl annehmen kann, dass die meisten bei ihren Eltern zu Hause die Masern schon durchgemacht haben, indem sie gerade dort der meisten Gefahr der Ansteckung ausgesetzt sind.

Dass man es in diesem Falle nebst den Morbillen aber auch in Wirklichkeit mit Variolen zu thun hatte, dafür spricht Folgendes: Der Knabe, der früher gesund und dessen Haut vollkommen intact war, zeigt bei seiner Aufnahme, am 4. Tag der Erkrankung, zahlreich über den ganzen Körper zerstreute hirsekorngrosse rothe härtliche Knötchen mit deutlichem Halo und Umbo. Die Knötchen wurden zu Bläschen mit trübem Inhalte, und obwohl viele davon abortiv zu Grunde gingen, entwickelte sich die grössere Mehrzahl derselben zu Pusteln mit eitrigem Inhalte.

Am 7. Tage der Erkrankung begann die Eintrocknung der Pusteln im Gesichte zu braunen Borken, und war am ganzen Körper beendet am 10. Tage der Erkrankung. Die Borken fielen ab und an ihrer Stelle sah man dunkelbraune Flecke, seichte und auch tiefergehende Narben.

Die Temperaturverhältnisse wurden theilweise schon erwähnt. Zuerst das Sinken derselben beim anfänglichen Verschwinden des Fleckenausschlages, dann die Steigerung bis auf 40⁰ bis zur beginnenden Eintrocknung der Pusteln, und von da an wieder stätiges Sinken bis zur normalen Temperatur. Das acute Auftreten des Exanthems, die Metamorphosen desselben wie bei den Variolen und das Zurückbleiben deutlicher Narben an Stelle desselben, kann nur für Variolen sprechen. Endlich konnte man in diesem Falle auch wirkliche Ansteckung nachweisen, indem gerade zwölf Tage vor der Erkrankung dieses Knaben ein Zögling desselben Institutes mit wirklichen Variolen in unsere Anstalt überbracht wurde.

3.

Ein Fall von Lyssa.

Mitgetheilt von Demselben.

Eleonora D., 6 Jahr alt, wurde am 22. October vergangenen Jahres von einer angeblich verfolgten und gereizten Katze angefallen und in den Ballen der rechten grossen Zehe gebissen, und die Katze verbiss sich so stark, dass sie nicht früher vom Kinde losliess, bis sie von Leuten erschlagen wurde. Sogleich wurde ärztliche Hülfe in Anspruch genommen und das Kind bekam vom ersten Arzte Salzwasserumschläge auf die Wunde; ein zweiter, der Bezirkswundarzt des Ortes ätzte am 26. October die Wunde mit Kali causticum.

Nach acht Tagen war die Wunde vollständig geheilt und seither soll das Kind nie auch nur über geringe Schmerzen oder grössere Empfindlichkeit an der betreffenden Stelle geklagt haben.

Das Kind war hierauf vollkommen gesund bis zum 23. December, also gerade zwei Monate nach erhaltenem Bisse, wo sich plötzlich Mangel an Appetit und eine veränderte Gemüthsstimmung einstellte. Es wurde scheu, furchtsam, mehr aufgeregt und zeigte einen etwas veränderten stieren Blick; jedoch vermochte es Wasser zu trinken und schlief die Nacht ruhig.



Am 24. December steigerte sich die Unruhe beim Kinde, die stierblickenden Augen waren ihm eingefallen und es weigerte sich Wasser und Nahrung zu nehmen. Noch mehr nahmen die Erscheinungen am 25. December zu, und dazu gesellte sich noch Cyanose.

Die beiden Nächte vollbrachte das Kind immer ruhig.

Krämpfe wurden bis dahin keine beobachtet.

Am 26. December Vormittags wurde Patientin in unsere Anstalt gebracht und folgender Status praesens aufgenommen.

Das Kind gut genährt, macht einem beim ersten Anblicke den Eindruck eines Cholerakranken. Der Gesichtsausdruck zeigt eine ungeheure Aengstlichkeit, der Blick ist stier, unsicher, die Augen eingefallen, von blauen Ringen umgeben, die Pupillen mässig weit.

Die Prüfung der Reaction der Pupillen mittelst Licht ruft grosse Unruhe hervor und das Kind sucht sich zu verstecken. Die Nase ist zugespitzt, die Schleimhaut derselben trocken, die Nasenflügel in beständiger Bewegung wie bei starker Dyspnoe; die Wangen eingefallen, das Gesicht cyanotisch gefärbt.

Die Mund- und Rachenschleimhaut etwas feucht, cyanotisch, ebenso die Zunge, die mit einem weisslichen Beleg versehen ist. Die Mundschleimhaut und der geringe aber zähe Speichel ergab immer eine sauere Reaction (blaues Lackmuspapier wurde bald und in ziemlich hohem Grade roth), Lunge und Herz zeigt nichts Abnormes. Der Bauch ist eingezogen, bei Berührung nicht schmerzhaft. Die Haut ist warm, bei Berührung nicht besonders empfindlich, cyanotisch, theilweise von ausgedehnten Venen durchzogen. Urinsecretion war immer vorhanden und später entleerte das Kind etwa gegen 300^{cc} trüben sedimentirenden Harn.

Am Ballen der rechten grossen Zehe ist eine 1 Linie lange harte, blaulich gefärbte Narbe zu sehen, die bei Berührung oder Druck gar keine grössere Empfindlichkeit zeigt. Eine Infiltration der Lymphgefässe ist nicht vorhanden, die Inguinaldrüsen beiderseits gleichmässig geschwellt, sehr derb anzufühlen.

Der Puls ist unregelmässig, wegen Unruhe des Kindes unzählbar, die Respiration regelmässig, 28 in der Minute, nur ist diese hie und da, besonders wenn das Kind über etwas erschrickt, von tiefen Inspirationen (Schlingkrämpfen) unterbrochen, und dabei fährt es jedesmal unter schmerzvollem Gesichtsausdrucke mit beiden Händen nach dem Kehlkopf; dasselbe geschieht, wenn es zu schlucken versucht. Das Kind ist vollständig bei Bewusstsein, gibt auf jede Frage ganz vernünftige Antworten; es sitzt beständig im Bette, schaut scheu um sich, stösst von Zeit zu Zeit einen Schrei aus, besonders wenn Jemand im Zimmer herumgeht, wenn eine Thür sich öffnet und in Folge dessen ein etwas stärkerer Luftstrom auf das Kind kommt, oder wenn es angeblasen wird.

Die Stimme selbst erscheint im geringen Grade heisser.

Zeigt man nun dem Kinde Wasser oder reicht man es ihm hin, so wird es ungeheuer aufgeregt, weigert sich zu trinken, sieht einem mit stierem glotzendem Blicke an, fängt zu zittern an und stösst einen plötzlichen Schrei aus. Das einfache Plätschern von Wasser macht auf das Kind keinen Eindruck.

Dieselbe Wirkung wie das Wasser haben auch glänzende Gegenstände oder ein Licht.

Besonders empfindlich scheint auch das Gehör zu sein, denn auch auf das allergeringste Geräusch richtet sich seine Aufmerksamkeit. Andere Flüssigkeiten wie Kaffee, Milch verlangte wohl das Kind, verweigerte aber jedesmal etwas zu sich zu nehmen.

Trockene Semmel kaute es zwar, spuckte sie aber wieder aus. Als Medicament erhielt das Kind pulv. rad. belladonae gramm. in doses sex. aber ohne Wirkung. Der Zustand blieb sich den Tag über gleich. Mit Eintritt der Dämmerung nahm die Aengstlichkeit und Unruhe zu, die Schlingkrämpfe wiederholten sich sehr häufig, Patientin fährt öfter zusammen, greift dann mit der Hand unter schmerzhaftem Gesichtsaus-



drucke nach dem gebissenen Fusse und fällt unter Schlingkrämpfen auf das Polster zurück, Schmerzen daselbst fühlte sie nach ihrer Aussage nicht.

Um 5 Uhr Abends nimmt das Kind mit Vergnügen Erdbeergefrornes mit Semmelstückchen, oder diese in Wasser geweicht, zu sich und verschluckte dieselben ohne Beschwerden.

Auch Abends wurde die Respiration durch Auftreten von Krämpfen unregelmässig und das Kind reagirte auf äussere Reize, besonders auf das Licht wie Vormittags. Später gewöhnte es sich so an das Licht, sodass man es ihm sogar vor die Augen halten konnte, ohne dass es irgendwie reagirte. Das Miauen einer zufällig in der Nähe gewesenen Katze regte das Kind freudig auf und es suchte ihr nachzuahmen.

Puls klein 144.

Auch Abends ist die Reaction des Speichels deutlich sauer. Da sich die Belladonna wirkungslos zeigte, wurde ½7 Uhr Abends ⅙ gr. Extractum calabaris subcutan injicirt.

Bald darauf wurde das Kind sehr unruhig, schrie laut auf, versuchte aus dem Bette zu springen, biss und kratzte um sich, und entwickelte dabei eine solche Kraft, dass man gezwungen wurde dasselbe in die Zwangsjacke zu legen. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert, Die Augen hervorstehend, Respiration unregelmässig, Puls nicht zu zählen und anfangs Bewusstlossigkeit vorhanden, Muskelzuckungen oder Krämpfe zeigten sich nicht; die Bauchdecken waren mässig gespannt. Der Wuthanfall steigerte sich, wenn ihr Wasser vorgehalten oder auf sie geblasen wurde; dabei spuckte sie beständig zähen Speichel auf die Umgebung. Die Reaction desselben war stark sauer.

Allmählig kehrte das Bewusstsein wieder.

Der Anfall blieb aber beinahe in derselben Stärke bis 7 Uhr Abends, wo ihr eine zweite Injection von ⅙ gr. Calabar gemacht wurde.

Nach der zweiten Injection trat bald etwas längere Ruhe ein und die später wieder aufgetretenen Anfälle erreichten auch nie mehr die Stärke der früheren.

Bewusstsein war wieder vollkommen, Patientin gab auf Fragen vernünftige und passende Antworten, und sie verlor es auch nicht mehr bis zur Agonie.

Trotz Calabar blieben die Pupillen bis zum Tode ad maximum erweitert.

Von 8 bis 12 Uhr Nachts war der Zustand derselbe. Ruhe wechselte mit grösserer oder geringerer Unruhe. Sehr häufig stiess sie grelle Schreie aus, wobei sie zusammenfuhr und dann trat wieder etwas Ruhe ein. Schlingkrämpfe wurden keine mehr beobachtet. Die Stimme wurde nicht stärker heisser. Um 12 Uhr steigerte sich wieder die Aufgeregtheit und man versuchte ihr $^1/_{12}$ gr. Morphin durch den Mund beizubringen, was sie aber sogleich wieder ausspuckte. Dann wurde Chloroform in Anwendung gebracht. Davon musste man aber ablassen, weil ein Erstickungsanfall eintrat und das Kind dunkelblau im Gesichte wurde.

Bis ½5 Uhr früh änderte sich nur wenig, da wurde das Kind ruhig, es trat Agonie ein und nach einer halben Stunde starb das Kind, ohne dass Convulsionen sich zeigten.

Die Todtenstarre zeigte sich erst nach 3½ Stunden, aber dann kam sie plötzlich, am ganzen Körper zugleich, und war sehr stark.

Temperaturmessungen konnten wegen der grossen Unruhe des Kindes nicht gemacht werden.

Die am 29. December von Hofrath Prof. Rokitansky vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Der Körper von angemessener Grösse, mässig genährt, mit grauröthlichen, am Unterleib mit grünen Todtenflecken besetzt. Das Kopfhaar hellbraun, die Augen geöffnet, die Augapfel zurückgezogen.

Der Hals dünn, der Brustkorb mässig gewölbt, der Unterleib mässig ausgedehnt, die Gliedmassen starr.

An der Innenseite des ersten Gelenkes der rechten grossen Zehe



zwei, die erste etwa eine halbe Linie und eine zweite eine Linie lange lineare Narbe, welche auf einem hervorgewulsteten, bläulich gefärbten Grunde sitzen. Am übrigen Körper keine Verletzung wahrnehmbar. Die weichen Schädeldecken blass, der Schädel compact, die innern Hirnhäute blutreich, die Gehirnrinde dunkel gefärbt, das Gehirnmark blutreich, in den Gehirnhöhlen eine Drachme Serum. Die Adergeflechte dunkelroth, blutreich.

In der Luftröhre weisslicher Schleim; die Schleimhaut des Rachens blassröthlich. Die rechte Lunge stellenweise angeheftet, beide aufgedunsen, blassroth, in ihren grossen Gefässen mit dunkelrothem, dicklichen Blute versehen. Im Herzbeutel einige Tropfen Serum. Das Herz zusammengezogen, an seiner Basis mit einzelnen kleinen Ecchymosen versehen, in seinen Höhlen etwas sulzeartiges Fibringerinnsel und flüssiges Blut.

Die Leber mässig mit Blut versehen, in ihrer Blase braune Galle, die Milz dunkelbraun. Im Magen nebst Gas eine gelbe gallige Flüssigkeit, die Magenschleimhaut mit zahlreichen hanfkorngrossen Ecchymosen versehen, in den Gedärmen nebst Gas sehr spärliche chymöse und fäculente Stoffe, die Darmhäute blass und im Dünndarm 3 Spulwürmer.

Die Nieren blass; in der Harnblase einige Unzen klaren gelbsedimentirenden Harns. Das Rückenmark feuchter, seine graue Substanz dunkler gefärbt, das sämmtliche Bindegewebe trocken.

4.

Beiträge zur Behandlung der Krätze bei Kindern.

Von Dr. Alois Monti,
Docent an der Wiener Universität.

In neuerer Zeit hat man Copaiva-Balsam und Carbol-Säure gegen Scabies vorgeschlagen. Ich habe diese Mittel bei Kindern versucht und will annähernd an meine im 8. Jahrgang dieses Jahrbuches veröffentlichte Arbeit (Behandlung der Scabies mit Balsamum peruvianum, Petroleum und Styrax) in Nachstehendem die Resultate meiner Untersuchungen mittheilen.

Behandlung der Krätze mit Copaiva-Balsam.

So weit mir die Literatur zugänglich ist, so hat in neuerer Zeit Fröhlich (Allgemeine Militärärztliche Zeitung 26 und 27, 1870) mit Copaiva-Balsam Versuche angestellt und sich günstig darüber ausgesprochen.

Ich habe zuerst geprüft, ob der Copaiva-Balsam im Stande sei, die Krätzmilbe zu tödten, und fand, dass die frisch gefangene Krätzmilbe, wenn sie in Copaiva-Balsam gelegt wird, nach 2—3 Stunden zu Grunde geht.

Auf Grundlage dieser Thatsache habe ich im Jahre 1868 27 krätzkranke Kinder im St. Annen-Kinderspital behandelt und Folgendes beobachtet:

Die Einreibung des Balsams auf die zarte Haut der Säuglinge und der Kinder ruft eine hochgradige Röthung und Brennen der Haut hervor, die nach halbstündigem Bestand verschwinden. Durch die Anwendung des Medikamentes werden keine neuen Haut-Eruptionen erzeugt, und gleich nach der ersten Einreibung pflegt gewöhnlich das Jucken aufzuhören.

Die Haut-Efflorescenzen erbleichen, und nach 3—4 Einreibungen verschwinden sie ganz. In keinem Falle sah ich in Folge der Anwendung des Balsams irgend eine Störung des Harn- oder Digestions-Apparates eintreten. Die Heilung war in allen Fällen eine vollständige, und in keinem Falle erfolgte eine Recidive. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 2 und 12 Tagen.



Am raschesten heilte die Scabies nodosa ohne Eczem. Auf die Heilung der Eczeme zeigte der Balsam weder einen günstigen noch einen ungünstigen Einfluss. Am hartnäckigsten war die Scabies pustularis, für welche diese Behandlungsmethode weniger geeignet ist, als die Anwendung des Sublimats.

Bezüglich der Anwendungsweise des Mittels habe ich zuerst eine Waschung mit gewöhnlicher Küchenseife vornehmen lassen und sonach den puren, unverdünnten Balsam 2—3 Mal des Tages an den erkrankten Hautstellen einreiben lassen. Der Gebrauch von Bädern ist nicht nothwendig. Diese Methode ist besonders für Säuglinge empfehlenswerth.

Das Medikament ist billiger als Peru-Balsam und hat ferner den Vortheil des angenehmen Geruches und dass die Wäsche nicht verdorben wird.

Nach dem Gesagten ergiebt sich, dass die Behandlung mit Copaiva-Balsam der Behandlung mit Schwefel, insbesondere für Säuglinge vorzuziehen ist, indem das Mittel rasch zum Ziele führt, ohne künstliche Eczeme hervorzurufen. Auf gleicher Stufe steht diese Behandlungsmethode mit jener des Styrax, während sie vor der Behandlung mit Peru-Balsam die Billigkeit für sich hat.

Behandlung der Krätze mit Carbol-Säure.

Die Anwendung der Carbol-Säure gegen Krätze wurde von Lemaire, Duvivier und von englischen Aerzten empfohlen, und zwar verschrieb man eine Lösung von 1 zu 100.

Im Jahre 1869 wurde die günstige Wirkung des Natr. carbolicum von Dr. Zimmermann (der praktische Arzt, 1869) gerühmt. Zimmermann liess 10—15 Gramm carbolsaures Natron in 200 Gramm Wasser lösen und damit die krätzkranken Hautstellen 3 Mal des Tages tüchtig frottiren.

Um die Art der Wirkung der Carbol-Säure kennen zu lernen, habe ich damit 26 Krätzkranke behandelt. Ich habe die Carbol-Säure sowohl in wässeriger Löung als auch in Form einer Salbe angewendet. Die Formeln sind folgende: „Acidi carbolici, dr. unam. Aquae fontis, libram unam.“ Bei grösseren Kindern wurden auch 2 Drachmen verschrieben.

Die Salbe besteht aus: ℨj Carbol-Säure auf ℥jv. Ung. simpl. Die wässerige Lösung hat den Vortheil, dass damit die Wäsche nicht beschmutzt wird. Was nun die Anwendungsweise des Medikamentes betrifft, so wurde der Kranke zuerst sorgfältig mit Küchenseife gereinigt und sonach 3 mal des Tages mit der Carbol-Säure-Lösung an den kranken Hautstellen kräftig gewaschen. Bei Scabies pustularis lasse ich die Lösung in Form von Umschlägen anwenden. Bäder wurden keine gegeben.

Durch die Einreibung der Carbolsäure entsteht eine leichte Röthung der Haut und ein geringes Brennen, die bald vorübergehen. In jenen Fällen, wo die Haut vor der Einreibung wund und infiltrirt war, verursachte die Carbol-Säure nur eine stärkere Röthung ohne Entzündung. Auch die vorhandenen Eczeme scheinen unter der Anwendung von Carbol-Säure rasch zu verschwinden.

Alle behandelten Fälle wurden auf diese Weise gänzlich geheilt. Die Dauer der Behandlung ist gewöhnlich für die Scabies ohne Berücksichtigung des Eczems eine sehr kurze; in der Regel genügen 6—9 Einreibungen, resp. 2—4 Tage. Ist gleichzeitig ein Eczem vorhanden, so dauert die Behandlung länger, je nach dem Grade des Eczems 6—8—10—12 Tage, wo dann die Kinder mit vollkommen gesunder Haut entlassen werden. Vergiftungen habe ich in keinem Falle beobachtet. Diese Methode ist wohl für Säuglinge und grössere Kinder zu empfehlen, sie verursacht keinen Schmerz, sie ruft keine künstlichen Eczeme hervor und wirkt günstig auf die bestehenden, erfordert keine Bäder, keine



Vorbereitungen, so dass dieselbe auch in der ambulatorischen Praxis leicht ausgeführt werden kann.

Sie ist weniger kostspielig als die Behandlung mit Peru- und Copaiva-Balsam und hat ferner den Vortheil vor der Styrax-Behandlung, dass die Wäsche nicht nur geschont wird, sondern gleichzeitig desinficirt.

5.

Ueber die Anwendung des Chinin bei Tussis convulsiva.

Von A. Steffen.

Nachdem Binz im Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge I. p. 241 Chinin gegen Tussis convulsiva angerathen und dahin bezügliche Beobachtungen veröffentlicht hatte, findet sich mit Bezug hierauf ein kurzer Aufsatz von Dr. Breidenbach in Aeulerhof bei Stolzenbach „Ueber die Anwendung des Chinin hydrochlorat. bei Tussis convulsiva" im Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1869. No. 34. Der Aufsatz ist auf eigene Beobachtungen gegründet und mit der Absicht veröffentlicht, andere Collegen zu ähnlichen Versuchen anzuregen. Der Verfasser betont die Erfolglosigkeit anderer Mittel und die eminenten Dienste, welche ihm das Chinin in einer recht heftigen Epidemie von Tussis convulsiva geleistet hat. In allen seinen Fällen beobachtete der Verf. ein überraschend günstiges Resultat, vorausgesetzt, dass die richtige Dosirung im Auge behalten wurde und die relativ grossen Dosen eher noch grösser genommen wurden, als Binz es vorgeschlagen hatte. Die wirksame Dosis schwankte nach Alter (3 Wochen bis 8 Jahre) und Heftigkeit der Erkrankung von 0,1—1,0 pro die. Contraindicationen lässt der Verfasser unter diesen Verhältnissen nicht gelten. Oft tritt schon nach 48 Stunden ein Nachlass der Erscheinungen ein, wenn die Anfälle heftig waren. Zur Verhütung der Wiederkehr sollen nach Sistirung der Anfälle kleinere Gaben von Chinin noch eine Zeit lang gebraucht werden.

Indem ich den Inhalt dieses Aufsatzes auf besonderen Wunsch von Binz wiedergebe, kann ich mich darauf beziehen, seit dem Herbst 1868 verschiedene Fälle von Tussis convulsiva mit Chinin (Chinin sulphur. oder muriaticum) behandelt zu haben. In der Mehrzahl der Fälle habe ich prompte oder ziemlich schnelle Wirkung davon gesehen, sowohl im Kinderspital als in meiner Privatpraxis. In keinem der Fälle, in welchem Chinin seine hinreichende Wirksamkeit äusserte, habe ich mich genöthigt gesehen, dieses Mittel nach Beseitigung der Anfälle noch längere Zeit nehmen zu lassen. Ich kann dagegen nicht verhehlen, dass ich einzelne Fälle im Kinderspital gehabt habe, in welchen das Chinin entweder nur einen mässigenden Einfluss auf die Keuchhustenanfälle äusserte oder auch seine Wirkung gänzlich versagte. Dass der mangelhafte oder fehlende Erfolg in der Dosirung des Mittels gelegen haben sollte, ist nicht anzunehmen. Ich habe Kinder von 2—5 Jahren durchschnittlich 0,5—1,0 in 24 Stunden reichen lassen. Bei einem 3jährigen Kinde, welches dem Nehmen des Chinin hartnäckigen Widerstand entgegensetzte, habe ich schnellen und gründlichen Erfolg gegen Tussis convulsiva durch Klysmata mit Chinin gesehen. Ich liess in drei Tagen 9 Klysmata geben, welche zusammen 2 Gramme Chinin enthielten.

Ich mache in Bezug auf diesen Gegenstand aufmerksam auf einen Aufsatz von Binz, welcher in: „The american Journal of Obstetrics and Diseases of Women and children" erschienen ist. Ein Auszug davon findet sich in diesem Jahrbuch Neue Folge Bd. IV. p. 103.

Ich schliesse zwei auffällige Beispiele über die Wirkung des Chinin bei Tussis convulsiva an.



No. 1.

Anna Butz, 5 Jahre alt. Am 5. Decbr. 1870 wegen Eczema capitis im Kinderspital aufgenommen. Normale körperliche Verhältnisse. Ende December katarrhalische Bronchitis mit mässigem Fieber, wogegen mit Erfolg kalte Umschläge angewendet werden. Anfang Januar 1871 entschiedener Nachlass des Fiebers, während der Husten die charakteristischen Zeichen von Tussis convulsiva annahm. Körpergewicht bei der Aufnahme 26 Pfd. 23 Loth.

	Husten-anfälle.	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
		Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Pfd.	Loth.
den 2. Januar		98	98	36	37,6	30	38		
,, 3. ,,	41	100	82	36	36,2	30	36		
,, 4. ,,	49	106	106	36	37,4	28	38		
,, 5. ,,	37	100	106	36,3	37	40	36		
,, 6. ,,	30	80	100	37	36	36	48		
,, 7. ,,	11	100	112	36,6	37,4	30	40	27	20
,, 8. ,,	15	92	84	36,6	37	24	26		
,, 9. ,,	10	90	92	36,2	37	24	32		
,, 10. ,,	6	112	112	36,4	36,5	28	28		
,, 11. ,,	8								
,, 12. ,,	2								
,, 13. ,,	2	—	—	—	—	—	—	27	20
,, 14. ,,	2								

Vom 3. Jannar inclus. wurden täglich zwei Gaben Chinin. sulphur., jede zu 0,6 verabreicht. Am 8. Januar wurde die letzte Dosis gegeben. Die Anfälle waren an diesem Tage bereits sehr schwach. Am 4. wurde constatirt, dass keinerlei Hustenanfälle mehr beobachtet wurden, welche für Tussis convulsiva gelten konnten.

No. 2.

Martha Buse, 3 Jahre alt, am 17. December 1870 im Kinderspital aufgenommen. Eiteriger Ausfluss aus dem linken Ohr. Tussis convulsiva mit verbreiteter Bronchitis. Kein Geschwür am Zungenband. Kalte Umschläge. Kühle Bäder von 28° R., auf 20 abgekühlt. Da das Kind Chinin durchaus nicht schlucken will, werden am 19. Decbr. Clysmata mit Chinin. sulphur. verordnet, von denen drei 1,0 Chinin enthaltende in 24 Stunden gegeben werden. Am 20. wird diese Behandlung wiederholt.

Am 21. Decbr. keine Keuchhustenanfälle mehr. Ein mässiger Grad von Bronchitis bleibt bestehen. Es werden deshalb die kalten Umschläge und kühlen Bäder fortgesetzt.

Am 24. Decbr. lässt sich linksseitig die umfassendste Pneumonie nachweisen. Mit der Anwendung der feuchten Kälte wird fortgefahren und ausserdem eine solut. Chinin. sulphur. gereicht.

Mit dem Nachlass der Pneumonie traten am 29. Decbr. von Neuem Anfälle von Tussis convulsiva auf. Die Kranke erhält täglich 1,0 Chinin der Solution. In den folgenden Tagen schneller Nachlass der Frequenz und Intensität der Anfälle.

Am 12. Januar 1871 eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren.

Seit dem wiederholten Eintritt von Tussis convulsiva wurde täglich 1 Gramm Chinin, im Ganzen 11 Gramme, verbraucht.

Einen genaueren Ueberblick liefert folgende Tabelle:

	Husten-anfälle.	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
		Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Pfd.	Loth.
den 17. Decbr.	,,		168		40		72		
,, 18. ,,	,,	144	120	38	37,9	54	50		
,, 19. ,,	,,	124	136	38,2	37,4	30	44		
,, 20. ,,	,,	156	114	39	36,8	32	26		
,, 21. ,,	,,	112	104	37,2	38,2	46	46		
,, 22. ,,	,,	106	122	39,2	39,2	44	30		



	Husten-anfälle.	Puls. Mg.	Ab.	Temperatur. Mg.	Ab.	Respiration. Mg.	Ab.	Gewicht. Pfd.	Loth.
den 23. Decbr.	„	126	114	39	37,9	32	34		
„ 24. „	„	108	136	39	39	44	34	23	10
„ 25. „	„	110	108	39	38,2	34	36		
„ 26. „	„	114	144	37,4	39,2	30	32		
„ 27. „	„	128	124	39,8	39	36	36		
„ 28. „	„	114	116	38	37,9	38	40		
„ 29. „	„	108	118	38,8	37,8	40	36		
„ 30. „	„	118	108	36	37,5	34	20		
„ 31. „	„	104	108	36,5	37	28	26	22	17
„ 1. Januar	„	114	110	37,6	36	24	24		
„ 2. „	„	108	110	37,2	37	22	22		
„ 3. „	41	124	108	37,4	36,4	30	24		
„ 4. „	6	118	116	37,6	37,8	22	26		
„ 5. „	6	108	108	36	37,4	24	24		
„ 6. „	8	106	108	36,4	37	24	28		
„ 7. „	5	108	110	36	37	24	32	22	5
„ 8. „	3	118	110	36,4	37,6	24	28		
„ 9. „	4	116	116	38	38,2	28	26		
„ 10. „	3	118	106	36,8	37	22	26		
„ 11. „	4	112		37,5		24			
„ 12. „	5	106	114	35,2	36,7	24	28		
„ 13. „	3	118	104	36,7	37,4	20	18		
„ 14. „	2	120	144	36,4	37	20	22	21	23
„ 15. „	2	102	122	36,7	36,5	26	24		
„ 16. „	4	114	126	36,4	36,9	24	24		
„ 17. „	3	100	104	36,2	36	24	24		
„ 18. „	3	98	106	35	37,7	28	26		
„ 19. „	2	106		37,5		22			

Am 20. Januar, dem Tage, an dem ich dies niederschreibe, bestehen die Hustenanfälle in gleich geringer Frequenz und äusserst mässigem Grade fort. Seit dem 15. Januar habe ich die Darreichung des Chinin sistiren lassen, um zu beobachten, wie der Ablauf der Krankheit sich ohne dasselbe gestalten würde. Wenn die Anfälle in wenigen Tagen nicht vollkommen schwinden, werde ich von Neuem Chinin geben lassen.

Ueberblickt man beide Fälle, so stellt No. 1 den reineren dar. Das Kind trat mit gesunden Athmungsorganen in das Spital, drei Wochen nach der Aufnahme entwickelt sich Bronchitis. Auf dieser Grundlage bildet sich in wenigen Tagen Tussis convulsiva aus. Man könnte die Bronchitis auch schon als das erste Stadium des sich entwickelnden Keuchhustens ansehen. Letzterer trat mit grosser Intensität und ziemlicher Frequenz der Anfälle (41—49) auf. Ich bemerke, dass die Zahl der Anfälle sich auf 24 Stunden bezieht, indem dieselben auch Nachts sorgfältig notirt worden sind. Nach einem viertägigen Gebrauch von Chinin. sulphur. in Pulverform ist die Zahl der Anfälle bereits auf 11 gesunken und die Intensität derselben beträchtlich vermindert. Am 6. Tage der Krankheit wird die letzte Gabe Chinin gereicht. Es sind im Ganzen 6 Gramme verbraucht worden. In den nächsten Tagen mindert sich ohne Chinin die Intensität und Frequenz der Anfälle noch mehr. Am 10. Tage der Krankheit (am 12. Januar) und an den folgenden Tagen wurden einzelne Hustenanfälle beobachtet, welche durchaus nicht mehr der Tussis convulsiva angehören. Das Kind ist seitdem auf eine andere Abtheilung des Spitals transportirt worden und hat keine Keuchhustenanfälle mehr gehabt.

Im Fall 2 wurde das Kind mit bereits entwickelter Tussis convulsiva und Bronchitis aufgenommen. Wie lange die Krankheit bereits gedauert hatte, liess sich nicht feststellen. Zahl und Heftigkeit der Anfälle war mässig. Zwei Gramme Chinin in 6 Klystieren beseitigten die Hustenanfälle in zwei Tagen vollkommen. Auf Grund noch bestehender Bron-

chitis entwickelt sich aber circumskripte Pneumonie, und als diese beginnt rückgängig zu werden, wird die Tussis convulsiva recidiv. Es wird nun täglich 1 Gramm Chinin. sulphur. in Solution gegeben, und der Erfolg ist hier noch bedeutender als in Fall 1. Nach 41 Hustenanfällen am 3. Januar treten am folgenden Tage nur noch 6 auf, welche auch bereits an Intensität geringer erscheinen. In den nächsten Tagen zeigen sich geringe Schwankungen der Hustenanfälle an Zahl und Heftigkeit. Am 17. Tage der Krankheit sind nur zwei ganz schwache Anfälle verzeichnet. Es sind in diesem Falle 11 Gramm. Chinin verbraucht.

Ein wesentlicher Einfluss des Chinin auf Temperatur und Pulsfrequenz hat sich in beiden Fällen nicht nachweisen lassen.

6.

Ererbte Lues; Muskelleiden.

Von C. Hennig.

Die periphere syphilitische Lähmung ist als Ausfluss ererbter Dyskrasie so selten, dass sie eine gelegentliche Besprechung verdient.

Bednar [1]) sagt hierüber: „Als eine besondere Erscheinung im Verlaufe der Lues muss die Paresis der Extremitäten erwähnt werden; denn wir fanden sehr häufig alle Extremitäten oder häufiger nur die Arme mit schlaffen Muskeln und sehr träger spontaner Bewegung, so dass oft die Arme gleichsam paralysirt dalagen und nur die Finger sich spontan bewegten. Dabei waren häufig die Schultern in die Höhe gehoben, der Kopf nach rückwärts gezogen, und das Kind äusserte durch sein Geschrei bei der Bewegung des Halses und der Extremitäten einen bedeutenden Schmerz. Seltener befällt die Erschlaffung der Muskulatur und die Paresis die unteren Extremitäten und bleibt da bisweilen nur auf die Fussgelenke beschränkt."

Die ungenaue Angabe der Häufigkeit wird später dadurch berichtigt, dass Bednař eine Tabelle mittheilt, in welcher die Aufeinanderfolge der Organleiden an 68 einzelnen Individuen anschaulich gemacht wird. In dieser Tabelle wird 16 mal Lähmung verzeichnet, also fast in $^1/_4$ aller Fälle. Es muss also in Wien das in Rede stehende Muskelleiden ungemein und viel häufiger als sonst wo sein. Denn Friedberg sagt nur im Allgemeinen, dass er auch die syphilitische Muskellähmung für entzündlicher Natur [2]) halte. Bei anderen Schriftstellern finde ich dieses Uebel als Erbtheil der Neugeborenen oder der Säuglinge gar nicht erwähnt.

Betrachtet man nun Bednař's Zusammenstellung genauer, so ergiebt sich, dass allerdings Lähmung der Arme die vorwiegende Erscheinung war, denn unter 16 Beispielen führt er sie allein 13 mal auf; dagegen waren alle Gliedmassen nur 2 mal paretisch, die Beine allein 1 mal. Nie fing Paresis in den Fällen des Wiener Findelhauses die Reihe der Erscheinungen an und nie war sie einziges Symptom; doch manchmal fand sich nur noch ein anderes Symptom als Vorläufer der Muskelerschlaffung.

In nur 3 Fällen war Coryza die erste Erscheinung; in allen übrigen war es ein Hautleiden, nämlich

4 mal maculae
1 „ roseola annulata,
1 „ maculae escharoticae,
1 „ tubercula,
1 „ vesiculae,
2 „ pustulae,
1 „ Excoriationen,
2 „ Geschwüre.

[1]) A. Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. Vierter Theil, S. 227.

[2]) Zunächst „dyskrasisch." H. Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. S. 264.



Mein Fall weicht dadurch von allen Wiener Fällen ab, dass die Lähmung nur auf einer Körperhälfte vorhanden war und dass sie die Reihe der dyskratischen Erscheinungen eröffnete.

Bednař hat sich nicht auf die Untersuchung eingelassen, ob die syphilitische Lähmung für centralen oder für peripheren Ursprungs zu nehmen sei. Zu seiner Zeit war allerdings die Syphilis der Central-Nervenorgane von Kindern noch nicht bekannt. Das erste Beispiel von Hirnsyphilis bei einem Kinde findet sich wahrscheinlich im Journale für Kinderkrankheiten 24. Band auf S. 350, aber von Fr. Stiebel damals als Hirntuberkulose aufgefasst. Dieses Kind ist zuerst im Alter von 1½ Jahren wegen eines „wahrscheinlich syphilitischen" Ausschlags an Händen, Füssen, Vorhaut u. s. w. ins Frankfurter Spital gekommen; 1½ Jahre später wurde es gesund und blühend entlassen. Zwei Jahre darauf schwillt die linke Hode, wird nach hinten und unten steinhart, in der Mitte etwas weicher und läuft nach oben in eine harte Spitze aus. Calomel und Sassaparille. Nach 5 Wochen ist die hühnereigrosse Geschwulst viel weicher geworden. Im folgenden Jahre zeigen sich Hautknoten an Armen und Backen, Periostitis am Oberarme und langweilige Abscesse. Später Anfälle von plötzlichem Schwindel, glänzende, starre Augen, Zuckungen des linken Armes und rechten Fusses, angeblich auch der rechten Gesichtshälfte, täglich 2—3 mal; ferner Parese des linken Beines. Unter Jodkur heilen nur die Geschwüre; die Anfälle werden häufiger, dabei ist das Allgemeinbefinden sehr gut. Aufsteigende Gaben von Jodeisen. Anfangs Kopfcongestionen, dann Heilung.

Stiebel stellt diesen Fall vorläufig als geheilte Hirntuberkulose hin. Die vorangegangene Hodengeschwulst verführt noch mehr zu dieser Ansicht als die Krampfanfälle und nachfolgende Lähmung. Dennoch bin ich überzeugt, dass mein verehrter College eine Hirnsyphilis vor sich hatte. Denn

1) folgt auf Erweichung eines tuberkulösen Hodens nicht, wie beim gumma, Heilung, sondern Aufbruch und Verschwärung [1]);

2) ist, wie ich in meinem Lehrbuche ausgeführt habe, kein Fall von geheilter Hirntuberkulose bekannt.

Wie viele von den Bednař'schen Fällen von Lähmung centralen Ursprungs gewesen sind, lässt sich bei dem Mangel genauerer Angaben und etwaiger Obductions-Ergebnisse kaum herausbringen. B's. Angaben über Hirnhaut- und Hirnhyperämie bei Lues hered. (II. 22. 26) sind ohne Belehrung, zumal da auch Hirnanämie (II. 42) unter den Folgen der Syphylis aufgeführt wird. Da jede andere Form von Lähmung und Reizung nicht erwähnt wird, so könnte man füglich alle Wiener Fälle für periphere halten.

Mein Beispiel gehört unbedingt in die Kategorie der peripheren (Muskel-) Lähmung in Folge ererbter Lues. Die näheren Umstände folgen:

Am 7. November 1867 wurde mir ein 3 Wochen alter Knabe, erstes Kind eines Eisenbahnarbeiters, von der Mutter vorgeführt. Das Kind war ohne Kunsthülfe geboren, wurde von seiner Mutter gestillt und hatte sich bis den Tag vor seiner Vorführung anscheinend wohl befunden.

Da bemerkt die Mutter, dass der Knabe seinen rechten Arm schlaff hängen lässt und dass er schreit, sobald man ihn an der rechten Hand fasst. Knochenbruch und Verrenkung waren nicht nachweisbar, man hatte nicht bemerkt, dass das Kind gefallen sei. Ich konnte zunächst nur vermuthen, man habe das Kind, wie es rohe Personen oft thun, hastig an einer Hand aufzurichten oder umzudrehen versucht und dadurch irgend welche Bänder des Arm- oder Handgelenkes verletzt.

Doch blieb die erwartete Schwellung aus. Dafür stellte sich am

[1]) Auch Virchow, II. 436, hält es nicht für ausgemacht, ob die Gummigeschwulst des Hodens als solche ulceriren und aufbrechen könne. Vom Kinde ist noch kein Fall von letzterer Art veröffentlicht.



anderen Tage ein Ausschlag in Form weniger Roseolen um den Mund ein. Darauf hin untersuchte ich die Mutter mittels des Speculum, da ein äusseres Zeichen von Lues an ihr nicht zu bemerken war. An der hinteren Muttermundslippe fand sich eine bohnengrosse, quergestellte, gelblichweisse, kaum erodirte Auftreibung, in der Leiste ein indolenter Bubo. Einer meiner Schüler war bei der Untersuchung zugegen.

Ich verordnete nun dem Kinde Sublimatbäder, der Mutter Calomelpulver und besuchte den Vater des Kindes. Dieser war von einem Militärarzte an einem nun bereits ziemlich vernarbten indurirten Schanker der Vorhaut behandelt worden.

Nach 6 Wochen waren Mutter und Kind hergestellt.

Zu Ostern 1868 bekam derselbe Knabe Rachenbräune mit einem nicht nur das Gesicht, sondern auch die Brust reichlicher bedeckenden Roseolen-Ausbruche ohne Nachkrankheit; im Herbst desselben Jahres linksseitige Coxitis von mehreren Wochen Dauer, endlich im Sommer 1870 ein Typhoïd, von welchem er sich während des folgenden Landaufenthaltes langsam, aber vollständig erholt hat.

An einer einzigen Stelle deutet Bednař an (II. 165), dass eine örtliche Abweichung des Substrats der Bewegungsstörung beigesellt sein kann; „die Paresis, ja sogar die zeitweilige Paralyse der Arme mit sehr zarter Muskulatur derselben, besonders der Oberarme, findet man häufig bei Kindern, welche mit angeerbter Syphilis behaftet sind.“ Wo diese unzulängliche Ernährung vorkommt, möchte ich sie für gleichzeitige Folge der Lues ansehen. In meinem Beispiele ist sie weder von mir noch von der Mutter des Kindes beobachtet worden — obschon sie um so sicherer in die Augen hätte fallen müssen, da das Leiden einseitig war.

Im April 1869 und im November 1870 habe ich die Mutter des eben geschilderten Kindes wegen Querlage beide Male von einem Mädchen entbunden; keines dieser Kinder, von denen das erstere noch lebt, hat ein Zeichen von Lues dargeboten.



Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

Chron. Hydrocephalus. Dr. Howship Dickenson. (Lancet. Vol. II, 1870, No. 3, 5, 6 u. 7.) Der Arachnoidealraum bildet einen ununterbrochenen Hohlraum zwischen Hirn und Rückenmark, der subarachnoideale Raum aber ist durch vielfache Anheftungen in umschriebene Räume abgetheilt, die durch den Druck einer sich gradatim vermehrenden Flüssigkeit durchbrochen werden kann; zwischen dem Subarachnoidealraum des Gehirnes und Rückenmarkes kann ein Austausch der Flüssigkeiten nur durch Transudation statt finden.

Die 4. Gehirnkammer kann man als die Eintrittshöhle in die complizirten Hirnhöhlen ansehen, welche mit einander in unmittelbarer Communication stehen.

Die Frage, ob die 4. Gehirnkammer mit dem Subarachnoidealraum communizire, wird bald bejaht, bald verneint. Dr. D. meint: die Ventrikeln sind nicht von der pia mater ausgekleidet, sondern diese schlägt sich am calamus scriptorius, wo sie an der medulla oblongata fest angelöthet ist, um zum Kleinhirne und lässt nur 2 unbedeutende plexus choroid. in den Ventrikel eintreten, so dass der 4. Ventrikel vom Subarachnoidealraum völlig abgesperrt wäre, wenn nicht an der tiefsten Stelle des Ventrikel, nächst dem calam. script., eine stecknadelkopfgrosse Stelle wäre, an welcher das sich umschlagende Blatt der pia mater nicht angeheftet ist — es können aber durch diese sehr kleine Oeffnung nur sehr dünne Flüssigkeiten durchtreten.

Alle diese Hohlräume sind von einer Flüssigkeit von sehr geringem spezif. Gewichte erfüllt, sie enthält kaum 1,5% feste Bestandtheile, normaliter keine Spur Eiweiss. Die Menge der ganzen Flüssigkeit beträgt im Mittel 2 Unzen, sie ist ihrer chemischen Zusammensetzung gemäss sehr geeignet rasch ausgeschieden und wieder aufgesaugt zu werden um dadurch, den Schwankungen des Gehirnvolumens folgend, den nervösen Elementen des Centralorgans als Schutzmittel zu dienen.

Arachnoideal- und Subarachnoidealraum sind nur selten Sitzpathologischer hydropischer Ergüsse. Im erstern kommt es zur Bildung von serösen, aus Haemorrhagien hervorgegangenen Cysten, nur selten zu hydropischen Ansammlungen, welche auf dem Wege der Transudation dahin gelangt sind, im letztern haben hydropische Ergüsse immer die Bedeutung einer compensatorischen Secretion und üben auch nie einen bedenklichen Druck auf das Gehirn aus.

Die Ursache des chron. Hydrocephalus ist entweder vermehrter Druck in den Gefässen oder der vermehrte Druck kann bedingt sein durch Behinderung des Kreislaufes im Sinus longit. oder in andern venösen Bahnen, welche den Rückfluss des Blutes vom Gehirne vermitteln, oder durch entzündliche Prozesse an den Ventrikelwänden.

Es kaun somit ein Neugebilde, das auf den Sinus longitud. oder auf die Vena Galeni drückt, Hydroceph. chron. veranlassen, ebenso Thrombosen des Sinus oder vergrösserte Lymphdrüsen am Halse, welche auf die Jugularvenen drücken. — Die beiden letzten pathologischen Verhältnisse als Ursache des Hydroceph. chron. hat D. nie beobachtet.

Man hat aber die Ursache des chron. Hydroc. mit Unrecht in vielen Fällen, in welchen entzündliche Vorgänge zu den Ventrikelwandungen den Anstoss dazu gaben, in die Venen verlegt.

Wenn die Ventrikelwandungen beträchtlich und längere Zeit durch Flüssigkeit ausgedehnt waren, findet man ihre Wandung sandig, die auskleidende Membran verdickt und indurirt.

Diese pathologischen Veränderungen sind als abgelaufene Entzündungen zu deuten, welche einen Symptomencomplex hervorrufen, wie man ihn bei der Meningitis tuberculosa (während des Vorläuferstadiums, Ref.) beobachtet.

Dr. D. erzählt die Krankengeschichte eines 13 Monate alten Knaben, der 4 Monate von ihm beobachtet worden war.

Der Knabe hatte Erbrechen, Stuhlverstopfung, nächtliches Aufschreien, Kopfschmerzen, Contracturen, magerte aber dabei nicht ab. Er starb in einem Anfalle von allgemeinen Convulsionen.

Es fand sich, ausser beträchtlichem Hydrocephalus chron., sandige Beschaffenheit der Ventrikelwandungen, an der Hirnbasis keine frischen Exsudate. Dagegen war die Arachnoidea, namentlich in der Umgegend des pons und des Chiasma verdickt, an der pia mater der Sylvischen Gruben und des Medianspaltes des Grosshirnes waren viele kleine, harte, opake, halb verkreideten Tuberkeln ähnliche Knoten, die Hirnsubstanz ziemlich vascularisirt, von normaler Consistenz, die weisse Substanz schien etwas weicher.

[Es wäre also der erwähnte Fall ein Beispiel von Tuberculose der Meningen mit protrahirtem Verlaufe, der für die Frage der Heilbarkeit dieser Krankheit von grossem Interesse ist.

Der Befund an der Arachnoidea der Gehirnbasis ist durchaus nicht selten und wurde auch von mir bereits (siehe unser Jahrb. 2. H. 1870) als Ursache des Hydrocephalus chron. angedeutet; ich habe es aber vorgezogen, die Veränderung von „häufig abgelaufenen Gefässhyperaemien" abzuleiten, weil die klinische Beobachtung der Kranken entzündliche Prozesse im eigentlichen Sinne des Wortes nicht erschliessen lässt. Ref.]

Am allerhäufigsten wird aber Hydroc. chron. hervorgerufen durch Verminderung des Widerstandes der Schädelknochen, vor Allem durch Rhachitis, selten durch Syphilis congenita oder andere Ursachen, so z. B. durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Schädelnähte, nach schweren Geburten, nach Zangengeburten u. s. w.

Dass aber Hydroceph. chron. durch Absperrung der Communication zwischen Hirnventrikeln und Subarachnoidealraum hervorgerufen werden könne, glaubt D. nicht, weil eben hier die plex. choroid., wenn sie nicht krankhaft verändert sind, durch Resorption des Ueberschüssigen compensatorisch wirken können. Wahrscheinlicher ist es, dass in solchen Fällen ein entzündlicher Prozess vorausgegangen und die Absperrung nur secundär ist.

Der chron. Hydrocephalus ist zuweilen angeboren und dann häufig mit Monstrositäten und Missbildungen combinirt, gewöhnlich aber entsteht er in den ersten 18 Lebensmonaten, in der Mehrzahl der Fälle aber schon vor Ende des 1. halben Jahres.

Von 26 Fällen, welche D. beobachtete, waren 4 angeboren, 16 im ersten $^1/_2$ Jahre, 6 später bis hinauf zu einem Alter von 26 Monaten entstanden, West beobachtete 50 mal unter 59 Fällen vor Ende des 6. Monates Symptome der Krankheit, 14 mal war der Hydroceph. angeboren.

Zuweilen aber entsteht der chron. Hydrocephalus in einer spätern Periode des Lebens und ist dann immer abhängig von einem entzündlichen Prozesse oder von einer Verstopfung der Venen.



In der Mehrzahl der Fälle äussert sich die Krankheit nur durch eine allmälige Zunahme des Schädelumfanges, ohne auffallende Störungen des Allgemeinbefindens, der Schädel erleidet die bekannte Gestaltsveränderung, ausgenommen in jenen seltenen Fällen, in welchen die Flüssigkeit im Arachnoidealraum incystirt ist und wächst in einzelnen Fällen zu enormen Dimensionen an.

Es sind eine genügende Anzahl gut beobachteter Fälle bekannt, in denen es zum Auseinanderweichen der schon vereinigten Schädelnähte gekommen ist und zwar auch bei Erwachsenen, einzelne Fälle, in welchen die Fontanelle durchbrochen und andere, in welchen das Siebbein abgehoben wurde und die Flüssigkeit sich durch die Nase entleerte.

Die fortschreitende Vergrösserung des Schädels ist im Allgemeinen von weniger auffallenden Gehirnerscheinungen begleitet, als man diess nach den bedeutenden Formveränderungen erwarten sollte.

Bei der relativ acuten Form des chron. Hydrocephalus, welche durch entzündliche Prozesse bedingt ist, treten häufig im Beginne der Krankheit Convulsionen auf und wiederholen sich auch im weitern Verlaufe, bei den von andern Ursachen abhängigen Fällen treten Convulsionen meist erst dann auf, wenn der Schädel schon eine beträchtliche Vergrösserung erlitten hat, zuweilen fehlen sie ganz oder sind nur auf Oscillationen der Augen oder Zuckungen des Gesichtes beschränkt.

In der Regel äussert sich der Druck, der von der Wasseransammlung ausgeübt wird, durch krankhafte Erscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, am häufigsten der n. optici, als Amaurose, hervorgerufen durch weisse Atrophie der Retina und abhängig vom Drucke auf das Chiasma der Sehnerven oder seltener nach vorausgegangener Schwellung der Sehnervenpapille, die ihrerseits durch Hemmung des venösen Rückflusses bedingt ist.

Druck auf das 3. Hirnnervenpaar äussert sich durch Dilatation der Pupillen, Strabismus divergens und Ptosis, des 4ten durch Strabismus convergens.

Die Hörnerven sind fast ohne Ausnahme nicht alterirt.

Alle Störungen im Gebiete der Hirnnerven während der Entwicklung von chron. Hydrocephalus können wieder verschwinden.

Rücksichtlich der geistigen Function verhalten sich die Hydrocephalischen je nach dem ätiologischen Momente verschieden.

Ist die Krankheit hervorgerufen durch entzündliche Prozesse oder Behinderung des nervösen Rückflusses, so sind die Kranken sehr unruhig oder schläfrig, selbst halb comatös, bei der gewöhnlichen Form der Krankheit ist das Bewusstsein relativ wenig affizirt, die Auffassung der Kranken ist nur etwas träger, das Sprachvermögen schlechter ausgebildet, als diess ihrem Alter entsprechen würde, zu ausgebildetem Blödsinn kommt es nur selten, sie lassen meist eine erfolgreiche psychische Erziehung erwarten.

Eine andere Krankheitserscheinung, welche Hydrocephalische beobachten lassen, ist eine Art allgemeiner aber unvollständiger Lähmung. Die Kranken erlernen das Gehen spät und gehen lange unsicher, im Grossen und Ganzen aber sind die beobachteten Gehirnsymptome viel weniger auffallend, als man diess nach den bedeutenden anatomischen Veränderungen erwarten möchte.

Tödtlich kann die Krankheit werden entweder direct durch Gehirndruck (Coma), namentlich bei den seltnern durch entzündliche Prozesse oder venöse Stauung bedingten Formen, durch häufig wiederkehrende Convulsionen, selten (meist nur nach operativer Entleerung des Hydrocephalus) durch Meningitis, noch seltener durch spontane oder traumatische Eröffnung des Schädels, oder indirect durch die verschiedensten Complicationen. In vielen Fällen tritt aber im 6. bis 7. Lebensjahre, zuweilen aber auch viel später, die vollständige Ossification des Schädels ein, wonach das weitere Fortschreiten des Prozesses gehemmt ist und die Kranken sich so weit erholen, dass sie herumgehen und auch



irgend einem Berufe nachkommen können, immer bleiben sie schwächlich. Ausnahmsweise treten zur Zeit der vollständigen Ossification neuerdings Gehirnerscheinungen auf.

Es folgen nun die Krankengeschichten und Obductionsbefunde 2 zu enormer Grösse angewachsener Hydrocephali, welche beide nach vorgenommener Punction gestorben waren.

In dem einen Falle hatte der Schädelumfang, der schon im Alter von 5 Wochen 19 Zoll betragen hatte, im Alter von 6 Monaten einen Umfang von 31 Zoll (um circa 12″ zu viel) erreicht.

Das Kind war an der Brust, saugte gut, war gut genährt, hatte nie eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens gezeigt, es war blind, hörte aber gut.

Im Alter von 6 Monaten wurden durch die Punction 22 Unzen einer ganz wasserklaren Flüssigkeit entleert und der Schädel dann mit einer elastischen Binde comprimirt.

Der Druck wurde schlecht vertragen, es trat häufiges Erbrechen auf, Blässe des Gesichtes und ein comatöser Zustand. Nach Entfernung der Binde schwanden diese Erscheinungen wieder, der Druck hatte aber Decubitus erzeugt, die Schädelknochen wurden stellenweise bloss gelegt und das Kind starb an Entkräftigung im Alter von 9 Monaten.

In dem 2ten Falle hatte der Schädelumfang, der schon bei dem 6 Wochen alten Kinde beträchtlich vermehrt war, im Alter von 7 Monaten 26 Zoll erreicht.

Das Kind zeigte Strabismus convergens, oscillirende Bewegungen der Augen, keine auffallende Störung des Sehvermögens.

Auch bei diesem Kinde wurde die Punction vorgenommen und zwar innerhalb 4 Monaten 6 mal, wobei in toto 33½ Unzen Flüssigkeit entleert wurden. Die Nachbehandlung war dieselbe, wie bei dem ersten Falle und zwar schwankte die auf einmal entleerte Flüssigkeit zwischen 2½ und 9 Unzen.

Während der Operation trat eine Abnahme des Pulses und Depressionserscheinungen ein, welche ein weiteres Abzapfen als gefährlich erscheinen liessen. Die das erste mal entleerte Flüssigkeit war völlig wasserhell, fast eiweissfrei und das spezifische Gewicht 1004·8, die das 6te mal entleerte Flüssigkeit war gelblich trübe, sehr reich an Eiweiss und hatte ein spezifisches Gewicht von 1010. Das Kind starb 4 Tage nach der letzten Punction unter den Erscheinungen von Meningitis. Meningitis purulenta wurde auch an der Leiche nachgewiesen.

Die Behandlung des Hydroceph. chron. richtet sich vorzugsweise nach der Ursache des Leidens.

Die selten vorkommenden Fälle von incystirtem Hydrops in der Arachnoidealhöhle würden die Punction indiziren, vorausgesetzt, dass eben die Diagnose sicher gemacht werden könnte und der Schädel noch membranoes wäre. Nach der Operation müsste man auf diesen einen gleichmässigen Druck ausüben. Bei denjenigen Fällen von chron. Hydrocephalus, welche durch Behinderung des venösen Rückflusses oder durch Entzündung veranlasst sind, kann man durch mercurielle Behandlung zuweilen Erfolge erzielen. Bei den häufigern Fällen, bei welchen pathologische Veränderungen [verminderte Resistenz des Schädels] zu Grunde liegen, nützen fest anliegende Einwicklungen mit elastischen Binden, welche so lange fortgesetzt werden müssen, bis die vollständige Verknöcherung eingetreten ist. Gleichzeitig sorge man für eine entsprechende Behandlung der Rhachitis. Die Punction des Hydrocephalus wäre nur in solchen Fällen vorzunehmen, wo gefährliche Erscheinungen von Hirndruck den operativen Eingriff rechtfertigen können, weil die Chancen für den Erfolg sehr gering sind.

Hydatiden der Leber. Dr. Anstie. (Lancet. Vol. II. 7. 1870.) Ein 6 Jahre altes, in Australien geborenes Mädchen bekam, angeblich auf der Ueberfahrt nach Europa, eine fluctuirende Geschwulst unter den



rechtseitigen falschen Rippen, die nach innen bis zum Nabel, nach unten bis in die Mitte der Entfernung zwischen der 12. Rippe und crista ossis ilei reichte. Die Geschwulst war auf Druck empfindlich, machte aber sonst keine Beschwerden.

Zwei Monate, nachdem man den Tumor zuerst bemerkt hatte, wurden durch einen feinen Troicart 7 Unzen einer alcalinischen, nicht albuminösen Flüssigkeit entleert. Unter dem Microscope fand man zahlreiche verschieden geformte, grünliche Krystalle, aber keine Haken. Die eine Punction führte nach Ablauf von mehreren Wochen zur Heilung.

Zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung von Prof. Dr. A. Kussmaul. Wir machen hier auf diese Brochüre vorzugsweise in der Absicht aufmerksam, um die Herren Collegen zu veranlassen, zur Verbreitung derselben unter den Laien beizutragen.

Die gemeinverständliche Fassung dieser Schrift macht sie sehr geeignet richtige Vorstellungen über Nutzen und Schaden der Impfung zu bilden und die offene Sprache, welche in derselben geführt wird, wird gewiss das Vertrauen des Lesers gewinnen.

Kinderärzte kommen so oft in die Lage, als Anwälte der Impfung dem Publicum gegenüber zu fungiren, dass es ihnen gewiss willkommen sein wird, ängstliche Mütter auf diese Schrift verweisen zu können, damit sie sich daraus Aufklärung und Beruhigung holen.

Ueber angeborene Hirnhernien. Dr. S. Talko. Tiflis. (Virchow's Archiv, 50. Bd., 4. Hft.) Wir entnehmen dieser Arbeit, die zum grössten Theile aus einer Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Casuistik der Hirnhernien besteht, folgende eigene Beobachtung des Autors.

Das Kind, welches nach Aussage der Eltern mit der gleich zu beschreibenden Geschwulst zur Welt kam, aber erst im Alter von Wochen vom Arzte gesehen wurde, ist munter und gut entwickelt.

Auf der Glabella befindet sich eine mehr als pflaumengrosse, unregelmässig runde Geschwulst, die verdeckende Haut ist unverändert, die Consistenz halbweich, elastisch, die Oberfläche glatt. Beim Drücken der Geschwulst weinte das Kind, worauf diese praller wird, aber es treten keinerlei Cerebralerscheinungen auf.

Die Geschwulst pulsirt nicht, die sorgfältigste Prüfung zeigt weder eine Oeffnung noch eine Trennung des Knochens.

Zwei im Laufe des 2ten Lebensmonates vorgenommene Probepunctionen, durch welche Blut und einige Tropfen einer synovialen Flüssigkeit entleert wurden, hatten weder einen schädlichen Einfluss auf das Kind, noch auf die Geschwulst.

Die microscopische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ergab: Blutkörperchen, Spuren von Haematoidin und einzelne und gruppirte Zellen, welche rund, oval oder spindelförmig waren und ausser den Kernen, ovale helle Körner enthielten, die wieder kleine Kügelchen einschlossen.

Eine Zelle war mit der andern durch ein fasriges Gewebe verbunden.

Die Probepunction hatte ausserdem ergeben, dass die Geschwulst compact ist und dass die Troicartröhre auf den Knochenrand einer Oeffnung im Schädel stösst.

Da die Eltern durchaus Abhilfe verlangten, entschloss man sich, 2 Eisendrähte durch den Stil der Geschwulst zu führen, hoffend dadurch eine Schliessung der Schädelhöhle anzuregen.

Die Operation verursachte nur wenig Schmerz, mit Ausnahme einer grössern Unruhe am Tage nach derselben, war das Allgemeinbefinden des Kindes dadurch nicht gestört und auch die Geschwulst erlitt keine wesentliche Veränderung, obschon die Drähte 2 Wochen lang liegen blieben.

Einige Wochen später starb das Kind an einer intercurrirenden Pneumonie, welche ohne Cerebralerscheinungen abgelaufen war.

Die Section, ohne Eröffnung des Schädels, welche von den Eltern nicht gestattet wurde, ergab:

Unmittelbar über der Stirnnasennaht auf der Mittellinie war eine fast runde Oeffnung, deren Durchmesser circa 13 Mm. betrug, an der rechten Seite von einem knorpelartigen Saume begrenzt war und mit ihrem unteren Rande im Niveau der innern Augenwinkel stand.

Die Geschwulst sass auf einem Stile auf, der durch die Oeffnung in die Schädelhöhle eindrang und bestand aus einem mit Gehirnmasse ausgefüllten Sacke der dura mater, der mit der linken Gehirnhemisphäre im Zusammenhange stand.

Der Bruchsack enthielt nebst Spuren von Flüssigkeit nur Gehirnmasse und communizirte mit einem in der linken Schädelhälfte befindlichen Flüssigkeitsreservoir, von dem es zweifelhaft bleiben musste, ob es als Hydrocephalus internus oder externus zu deuten sei, weil der Schädel nicht eröffnet werden durfte.

Bei der microscopischen Untersuchung der verdichteten Hüllen dieser Cerebralhernie fand Virchow in der äusseren Schichte reichliches Schleimgewebe und Muskelfasern, in der inneren eine von der pia mater ausgehende Wucherung eines gefässreichen, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes. [Arachnoideales Sarcom.]

Die Krankheiten der Harnorgane im Kindesalter. Steiner und Neureutter. (Prager Vierteljahresschrift, II. Bd., 1870.) [Fortsetzung des Referates aus dem 2. Hft. des 3. Jahrg.] Die nervösen Symptome, welche im Verlaufe des Morb. Brightii vorkommen, können entweder auf acutes Hirnoedem oder auf uraemische Blutvergiftung zurückzuführen sein, was sich allerdings nicht immer im speziellen Falle mit Bestimmtheit feststellen lässt. Die Uraemie im Kindesalter kömmt häufiger unmittelbar durch Retention von Harnbestandtheilen im Blute, als unmittelbar durch Resorption von der Magendarmschleimhaut her (Treitz), vor.

In der Regel leiten die nervösen Symptome die Uraemie ein, seltener sind schon im Anfange die gastro-intestinalen Erscheinungen vorherrschend, die letztern vorzugsweise bei secundärem M. Brightii und bei schleppendem Verlaufe der Krankheit.

In der Mehrzahl der Fälle haben die nervösen Symptome zuerst den Character der Hirnreizung, bei subacutem und chron. Verlauf können aber auch Depressionserscheinungen vorausgehen.

Die gewöhnlichsten nervösen Symptome sind: Kopfschmerz, geistige Abspannung, Hinfälligkeit, welche letztere mit einer gewissen Unruhe wechselt, namentlich dann, wenn schon Ergüsse in das Pericardium stattgefunden haben, und Convulsionen.

Die letztern treten oft im Beginne der Krankheit auf oder doch bevor der Arzt zur Diagnose der Krankheit gekommen ist, sie sind entweder partiell, schnell vorübergehend oder allgemein, sich häufig wiederholend.

Im stadium floritionis der Scarlatina kann man neben der Uraemie auch die scarlatinöse Infection des Blutes und die Hyperaemie des Gehirnes als Ursachen der Convulsionen ansehen, in spätern Stadien wohl nur die Uraemie allein.

Auf die Convulsionen folgt oft Sopor und Coma, welche entweder mit dem Eintreten einer reichlichern Diurese schwinden oder zum Collaps und zum Tode führen.

Ausserdem kommen noch vor: Zähneknirschen, Delirien, die letztern selten bei Kindern unter 4 Jahren, manchesmal sogar furibunde Delirien, Störungen des Sehvermögens, vorübergehende Erblindung oder Hemeralopie. Die letztern Erscheinungen dürften bei Kindern häufig übersehen werden und durch acutes Oedem und Hyperaemie der Retina,



seltener durch Entzündung, Ecchymosirung oder fettige Degeneration derselben bedingt sein.

Eine häufige Complication des M. Brightii sind croupöse Entzündungen der Respirations- und Digestionsschleimhaut, von der es wohl in einzelnen Fällen zweifelhaft bleibt, ob sie nicht auf die gleichzeitig vorhandene Scarlatina zu beziehen ist.

Aeltere Kinder klagen zuweilen über Schmerzen in der Gegend der Nieren und nach dem Verlaufe der Uretheren, die Kranken leiden meist an Anorexie und Polydipsie.

Nach chronischem M. B., seltener auch nach acutem, findet man Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Die Krankheit kömmt in jedem Alter vor, am häufigsten zwischen dem 2. und 8. Jahre, weil in diesem Alter die primären Krankheiten, mit denen sie complizirt zu sein pflegt, am häufigsten sind.

Diese primären Krankheiten sind:

1) Die acuten Exantheme, vorzugsweise Scarlatina, und zwar je nach dem Charakter der Scharlachepidemie bald häufiger, bald seltner.

2) Die Tuberculose und Scrofulose. Hier hat der M. Br. den Charakter der fettigen Metamorphose oder der amyloiden Entartung.

3) Lange dauernde Eiterungen (Knochen- und Gelenkentzündungen).

4) Chronische Darmerkrankungen.

Seltener ausserdem noch: Cholera, Rhachitis, chron. Bronchopneumonie, Bronchiectasien, pleuritisches Exsudat, chron. Hautkrankheiten, Typhus u. s. w.

Im Allgemeinen verläuft der chron. M. B. im Kindesalter rascher als bei Erwachsenen, vorzugsweise weil die bedingenden Krankheiten rascher verlaufen. Aus demselben Grunde und weil die Ursachen nicht so mannigfaltig sind, einzelne derselben auch leichter entfernt werden können und weil bei dem raschen Verlaufe auch nicht so nachhaltige und tiefe Laesionen der Nieren zu Stande kommen, ist die Prognose besser als bei Erwachsenen, immerhin aber sei man vorsichtig.

Tuberculose im Kindesalter. Lewis Smith (New York). (The med. record., No. 104, 1870.) Die allgemein bekannte Thatsache, dass Kehlkopftuberculose bis zum 3. Lebensjahre ausserordentlich selten vorkomme, wird von S. neuerdings bestätigt.

Bronchitis begleitet gewöhnlich die Entwicklung von Lungentuberkeln auch bei Kindern, sie ist dort am bedeutendsten, wo diese am weitesten gediehen ist, sie ist desshalb häufig einseitig oder doch auf einer Seite vorwiegend, wodurch sie sich von der idiopathischen Bronchitis unterscheidet, welche in der Regel auf beiden Seiten gleichmässig entwickelt ist.

Bei allgemeiner Tuberculose fehlen die Tuberkeln in der Lunge viel häufiger als bei Erwachsenen, nach Rilliet und Barthez und Hillier sogar in 14% aller Fälle, eine Zahl, die jedenfalls zu gross ist und darin ihre Erklärung findet, dass diese Beobachter auch käsige Prozesse zur Tuberculose zählten.

Bis zum 3. Jahre ist die Lungentuberculose in der Regel discret und disseminirt und zeigt nur geringe oder gar keine Tendenz vorzugsweise die Oberlappen zu befallen, zwischen dem 3. und 15. Jahre tritt diese Tendenz schon eher zu Tage, aber auch in diesem Alter werden die verschiedenen Lappen der Lunge meist gleichzeitig befallen, nicht selten die Oberlappen am spätesten.

Tuberculose Lungen junger Kinder zeigen eine Geneigtheit zu Pneumonien, welche gewöhnlich eine grosse Ausdehnung erlangen, $1/3$ dieser Pneumonien sind hypostatische.

Cavernen und umschriebene Pleuritiden kommen im Kindesalter so ziemlich in derselben Häufigkeit vor wie bei Erwachsenen, häufiger aber beobachtet man vesiculäres Emphysem, vorwiegend in den Oberlappen,



zuweilen auch interstitielles, das durch Platzen subpleuraler Blasen zu Pneumothorax führen kann.

In der Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose liegt der hauptsächlichste Grund für die Abweichung des klinischen Bildes der Tuberculose im Kindesalter von dem bei Erwachsenen, indem die tuberculösen Drüsen durch Druck auf den nervus laryngeus recurrens, den Vagus, die Trachea, die Vena cava und die Venae innominatae durch Perforation von Bronchien, grossen Gefässen, des Oesophagus u. s. w. das Krankheitsbild mannigfach beeinflussen.

Die nicht seltene Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Tuberculose ist bedingt durch den Schwund des Gehirnes (Hydrocephalus ex vacuo) oder durch passive Congestion und seröse Transsudation wegen allgemeiner Schwäche des Kreislaufs oder wegen Drucks auf die Gefässe des Thorax.

Ueber die Diphtheritis. Dr. Nassiloff (Petersburg). (Virchows Archiv, 50. Bd., 4. Hft.) Bei der microscopischen Untersuchung diphtheritischer Massen bemerkt man eine von ganz kleinen, gleich grossen Körnchen zusammengesetzte Substanz.

Es sind diess kleine Organismen, welche auch bei der Fäulniss thierischer Gewebe entstehen — der Autor nennt sie Pilze, ohne dadurch über die Natur derselben etwas Bestimmtes aussagen zu wollen.

Von Hueter und Tommasi wurden im Blute von Thieren, denen diphtheritische Massen unter die Haut gebracht worden waren, punctförmige Massen gefunden, welche von diesen Forschern als die eigentliche Ursache der Allgemeinerkrankung angesehen wurden.

Allein die Untersuchungen von Bettelheim (W. med. Presse 13, 1868) zeigte, dass man mit der Deutung solcher im Blute vorkommenden punctförmigen Gebilde sehr vorsichtig sein muss.

Zur Klarstellung des Verhältnisses der Pilze zur Diphtheritis machte Dr. N. folgende Impfungsversuche.

1) Er impfte mit diphtheritischen Massen, welche der Leiche eines Kindes 20 Stunden nach dem Tode entnommen waren, auf die Cornea eines Kaninchens.

Am 2.—3. Tage nach der Impfung fand er eine partielle gelbe oder hellbraune Verfärbung, die Saftkanäle in der Nähe der Lymphstelle mehr oder weniger mit den erwähnten Pilzen, die entferntern mit Eiterkörperchen erfüllt.

2) Er impfte mit Pilzen, welche bei der Fäulniss thierischer Gewebe entstanden waren mit negativem Erfolge, es trat nur einfache Entzündung auf, welche allerdings bis zur Gangraen der Cornea und Conjunctiva führte.

3) Impfungen mit diphtheritischen Massen von 2—8 Tage alten Leichen gaben negative Resultate.

4) Diphtheritische Massen unter die Haut von Hunden gebracht mit negativem Erfolge.

5) Diphtheritische Massen in die Trachea eines tracheotomirten Kaninchens gebracht, rief eine dünne croupoese Membran hervor, welche jene erwähnten Pilze nicht enthielt.

Aus den gewonnenen Resultaten schliesst Dr. N. a) Die Entwicklung der körnigen Massen spiele eine sehr wesentliche Rolle bei der Diphtherie, die in der Cornea vorgefundenen, seien mit denen in den diphtherit. Membranen vorkommenden identisch.

b) Die diphtheritischen Massen verlieren einige Zeit nach dem Tode ihre Impfbarkeit.

Dieser Schluss scheint uns unberechtigt. Ein positiver Impfversuch auf der Cornea kann soviel nicht beweisen, um so weniger als es durchaus nicht sicher ist, ob Dr. N. wirklich Diphtherie auf der Cornea er-



zeugt hat und der controlirende Vergleich mit spontan diphtheritisch erkrankten Hornhäuten fehlt.

Warum soll man gerade glauben, dass es dem Herrn Dr. N. gelungen sei, Diphtherie auf die Cornea zu verpflanzen, da er doch nur negative Erfolge aufweist bei Impfungen auf Gewebe, welche der gewöhnliche Angriffspunkt der spontanen Diphtherieinfection sind?

Sehen wir nun, was der Autor durch die anatomische Untersuchung der Krankheitsprodukte erfahren hat.

Die diphtheritische Membran besteht aus einem einfachen oder aus einem mehrfach geschichteten Netzwerke, in dessen Maschen Eiter und Epithelzellen enthalten sind, welche letztere der darunter liegenden Schleimhaut angehören.

Die Maschen dieses Netzwerkes werden um so enger, je mehr man sich der Oberfläche der Membranen nähert, so dass die oberflächlichsten endlich gar keinen Inhalt aufweisen und durch die körnigen Massen von hellbrauner Farbe völlig verdeckt werden.

Diese körnigen Massen (Pilze) dringen von der Oberfläche in Form von Streifen in die Tiefe, verschwinden nach und nach, aber man findet sie auch noch in den untersten Schichten der Membran.

Die Epithelzellen haben eine veränderliche Zahl von Fortsätzen (bis zu 8) ausgeschickt, (sind contractil geworden?), das Protoplasma derselben enthält glänzendeKörner oft in so grosser Zahl, dass sie die Kerne verdecken und auch in dickere Zellausläufer sich hineinerstrecken.

Diese Zellausläufer aber, obwohl sie sich in die glänzenden Balken des Netzes verlieren, geben nicht, wie Wagner meint, zur Bildung desselben Veranlassung, das Netzwerk besteht aus Fibrin und zwar findet sich das letztere nicht nur in der Epithelschichte, sondern auch in Mucosa und zuweilen auch in der Submucosa, in den Capillarwänden und führt zur Verstopfung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, zur Ausdehnung und selbst zum Platzen derselben.

Das Gewebe der Mucosa und Submucosa, das von Fibrin frei geblieben ist, wird in schweren Fällen von Lymphkörperchen erfüllt. Eine ähnliche Infiltration kommt auch im Perimysium der Muskelfasern zu Stande.

Die Gefässe in den infiltrirten Geweben sind stark erweitert und so vorwiegend mit weissen Blutkörperchen erfüllt, dass man solche nur bei sehr aufmerksamer Untersuchung auffinden kann.

An feinen microscopischen Schnitten der diphtheritischen Epiglottis sieht man die in der Epithelschichte liegenden Pilze von dem intact gebliebenen Epithel durch eine Schicht von Eiter abgeschieden.

Der ganze Prozess verläuft so, dass auf die erste Veränderung der obersten Epithelschichte eine eitrige Infiltration entsteht, bei weiterer Steigerung aber eine Ablagerung von Fibrin, welche zur Bildung der Pseudomembran führt.

Wo die diphtheritische Membran sich ablöst, da findet man unter ihr schon wieder neue Pilzlagen, welche für die tiefern Schichten denselben Vorgang einleiten, so dass die einzelnen Schichten des Epithels successive necrosirt und losgelöst werden.

Der Grad der Necrose hängt ab: Von dem Grade der Reizung, welche von dem diphtheritischen Infectionsstoffe ausgeübt wird, von der Ausdehnung der fibrinösen Infiltration und von der Zahl der dadurch verstopften Gefässe.

Die diphtheritische Membran wird um so reichlicher von Pilzen durchsetzt, je länger sie mit dem unterliegenden Gewebe in Verbindung bleibt, und endlich können die Pilze sogar in die Saftkanäle des Bindegewebes, in die Lymphgefässe, in die Grundsubstanz des Knorpels, selbst in die Haversischen Kanäle (Pflugscharbein) eindringen.

Es sollen diese Untersuchungen lehren, dass die Pilze in den diphtheritischen Membranen constant vorkommen, daher im Epithel schon erscheinen, bevor noch eine Membran gebildet ist, dass sie auch



in die Tiefe der Gewebe eindringen und dort direct Structurveränderungen hervorrufen, dass also die Pilze das Primaere darstellen, dass sie den Anstoss zur diphtheritischen Veränderung geben.

Eine Kritik der anatomischen Schilderung der Diphtherie, wie sie von Dr. N. geboten wird, wäre nur nach einer Nachuntersuchung erlaubt. Wenn er richtig gesehen hat, so sind von ihm neue und nicht unwesentliche Thatsachen gewonnen worden, aber das ist gewiss, dass die klinische Klarstellung der Frage nicht gefördert ist, weil die anatomische Untersuchung der Krankheitsprodukte, neben der Unzulänglichkeit der Impfversuche, keineswegs zu so weittragenden Schlüssen berechtigt.

Klinische Studien über die Nierenerkrankung bei Scharlach. Prof. Thomas. (Archiv der Heilkunde, 5. H. 1870.) (Fortsetzung des Referates im 3. H. d. Jahrb.) Die Hälfte aller Fälle von Scharlach, die bis in die 4. Woche reichen, sind mit Nephritis complizirt. Die Ziffer stützt sich auf 60 Beobachtungen und dürfte bei der Verschiedenheit der einzelnen Epidemien wohl nur einen ganz bedingten Werth haben.

Erhebliche und ausdauernde Albuminurie ist nicht zu erwarten, wenn sich nicht mindestens am Schlusse der 3. Krankheitswoche Eiweiss im Harne eingestellt hat.

Dieser Ausspruch setzt voraus, dass häufige und genau angestellte Harnuntersuchungen vom Beginne der Krankheit an gemacht werden und auch dann hat er keine absolute Giltigkeit.

Ueber die Harnmenge genaue Angaben zu machen, hindern den Autor die Verhältnisse einer Poliklinik, der sein Beobachtungsmaterial entnommen ist, jedenfalls ist eine wesentliche Abnahme am Anfange der Nephritis immer ominoes und bedeutungsvoller für die Prognose als die physikalische Beschaffenheit des Harnes. Während des Höhepunktes stockt die Harnsecretion weniger und neue Zunahme desselben ist von guter prognostischer Bedeutung.

Die microscopische Untersuchung, obschon sie die Nephritis früher anzeigt als die chemische, ist doch nicht im Stande den Beginn derselben sicher zu constatiren, weil oft die im Anfange des Scharlachs vorhandene Störung solche microscopische Harnveränderungen bedingt, dass diese, von den durch die eigentliche Nephritis hervorgerufenen, nicht unterschieden werden können.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass reichliche Mengen von Cylindern ohne jede Spur von Albuminurie vorkommen, so dass für die Beurtheilung der Integrität der Nieren die microscopische Untersuchung unerlässlich ist.

In den genesenen Fällen dauerte die Albuminurie 1—5 Monate, bei längerer Dauer derselben zeigte der Harn auch später noch, insbesondere beim Eintritte fieberhafter Erkrankungen, vorübergehend Spuren von Eiweiss, aber das Symptomenbild eines entschieden chronischen morbus Brightii kömmt nach Scharlach nicht vor.

Die Ausscheidung abnormer microscopischer Harnbestandtheile überdauert die Albuminurie um ein Beträchtliches, man ist aber nicht im Stande aus der Verschiedenheit der Beschaffenheit des Harnes das Stadium der Nephritis sicher zu bestimmen.

Thomas meint, diese Verschiedenheiten müsse man als individuelle Eigenthümlichkeiten ansehen.

[Nach meiner Ansicht dürfte eben an einer Niere der nephritische Prozess gleichzeitig in den verschiedensten Stadien vorkommen, so dass bei dem acuten Verlaufe und dem successiven Ergriffenwerden verschiedener Theile der Niere, die einzelnen Stadien durch die microscopische Untersuchung nicht auseinander gehalten werden können.

Dass aber in der That ein solches sprungweises Fortschreiten des Prozesses statt findet, dafür scheint mir entschieden das wiederholte Vorkommen und Schwinden frischer Blutkörperchen zu sprechen. Ref.]



Die meisten Epithelialcylinder sind als eine Abart der hyalinen anzusehen, die sich durch reichlichen epithelialen Inhalt auszeichnet, während die Grundlage immer hyalin ist, allein es scheint, dass auch Cylinder vorkommen, welche allein aus Zellen, ohne hyaline Grundlagen bestehen.

Man findet namentlich solche Epithelcylinder, wo deutlich auf beiden Seiten der Epithelien die hyaline Grundlage mit verhältnissmässig scharfen Contouren hinlaufen, andere, welche an dem einen Ende epithelialen, aüf dem andern hyalinen Charakter zeigen oder sich die hyaline Grundlage über die Epithellage hinaus fortsetzt.

Das Vorkommen einer grösseren oder geringeren Menge von Epithelcylindern, am häufigsten sind sie in der Regel am Anfange, hat in keinem Stadium eine besondere prognostische Bedeutung.

Zuweilen und zwar häufiger bei schweren als bei leichten Fällen, kommen Epithelcylinder vor, welche 3 mal länger und entsprechend breiter, als die gewöhnlichen sind, eine etwas gelb graue Farbe haben und nicht wie die Andern durch A zerfallen, sondern eher etwas deutlicher werden.

Die Cylinder und die verschiedenen Uebergangsformen derselben enthalten in ihre Substanz eingebettet, weisse Blutzellen, Epithelien, Fettpartikeln, rothe Blutkörperchen, zellige Elemente mit schwanzartigen Anhängen.

An manchen Tagen, wie es scheint immer bei Harnstauung, sind die Ränder der Cylinder gezackt, wie angefressen.

Die Cylindroide werden bei reichlicher Ausscheidung von Albumin reichlich und umgekehrt nehmen ab, wenn dieses abnimmt.

In einzelnen Fällen findet man im Harne, nebst denselben freien Elementen, welche in den Cylindern eingeschlossen sind, zahllose Schleimzellen, als Zeichen eines, vorwiegend die Nierenbecken betreffenden catarrhalischen Prozesses, und zwar findet man sie schon vor der Zeit, in der gewöhnlich die Erscheinungen der parenchymatösen Nephritis auftreten.

Die fortdauernde Ausscheidung abnormer Produkte nach Beendigung der Albuminurie, fasst Thomas als eine Art chronischer Nierenstörung auf, die lange latent bleiben kann und meint, dass viele sogenannte Bright'sche Nieren nichts anderes sein dürften, als das Aufflammen dieser Prozesse während der Anwesenheit fieberhafter Krankheiten. In andern Fällen dürfte auch schon ein geringfügiges chronisches Leiden vor dem Scharlach vorhanden gewesen und nur durch denselben in ein acutes Stadium übergeführt worden sein.

Ectopia cordis. Dr. Schlesinger. (Berl. allg. med. Central-Zeitung. 68/87.) Dr. Schlesinger berichtete über einen Fall von Ectopia cordis an die Berliner med. Gesellschaft. Das Kind, ein gutentwickelter Knabe, machte nur 3—4 schnappende Inspirationen, athmete aber nicht mehr, als Dr. Schl. 10 Minuten nach der Geburt dasselbe zu Gesichte bekam.

Das Herz lag vollkommen frei, mitten auf dem Sternum und zwar horizontal mit der Spitze nach rechts.

Ein Pericardium war nicht vorhanden.

Nächst der Herzspitze sass ein 8 Mm. langer, weisröthlicher Stiel auf.

Das Herz contrahirte sich noch $1^1/_4$ Stunden lang, Anfangs 64 mal, nach einer halben Stunde nur noch 18 mal in der Minute. Die Systole begann mit der Contraction der Atrien, bevor diese beendigt war, contrahirten sich schon die Kammern, bevor die Contraction der letztern beendigt war, erschlafften schon die erstern, dann erst die letztern, worauf immer eine Pause bis zur nächsten Atriencontraction herrschte.

Während der Systole nahm der Breitendurchmesser ab, der Tiefendurchmesser zu, der Längsdurchmesser des linken Ventrikels zu, der des rechten ab.



Diese Verschiedenheit der systolischen Formveränderung des rechten und linken Ventrikels dürfte sich dadurch erklären, dass bei ersterem die Längsfasern, bei letzterem die Circulaerfasern prävaliren nur konnte der Nachweis im speziellen Falle nicht geliefert werden, weil das anatomische Präparat nicht geopfert werden durfte.

Man fand bei der Obduction das foramen ovale offen, einen Defect im Septum ventriculorum und 2 Venae cavae superiores (constant bei Ectopia cordis).

Der oben erwähnte weissröthliche Stiel mag der Rest eines fibrösen Filamentes sein, welches das Herz an irgend einem embryonalen Gebilde festgehalten und seinen Einschluss in die Brusthöhle gehindert hat.

Bei der Auscultation hörte man zu Beginn der Beobachtung nur einen systolischen Ton.

Ueber die locale Anwendung der Carbolsäure bei Diphtheritis. Dr. M. Schlier (Herrieden). (Aerztliches Intelligenz-Blatt 35/870). Dr. Sch. hat 36 Fälle von Diphtherie mit Carbolsäure behandelt.

Er entfernt mit dem mit einem reinen Leinwandläppchen eingewickelten Zeigefinger die Exsudatfetzen, bis das reine blutende Gewebe der Tonsille und des Pharynx sich zeigt und fährt dann mit einem 2ten in Carbolsäurelösung (ʒβ ad Aq. dest. ℥vj) getauchten Läppchen kräftig über die Oberfläche der gereinigten Theile.

Diese Prozedur ist auch bei sehr renitenten Kindern gut durchzuführen, Kranke über 4 Jahre bringt man auch leicht dazu mit einer Carbolsäurelösung (ʒβ ad ℥VI) auszugurgeln, es soll das jede 1/2 Stunde geschehen, nachdem früher mit gewöhnlichem Wasser ausgespült wurde.

Von den 36 Fällen jeden Grades starben 6, von 19 sehr schweren Fällen genasen 13, von den 6 gestorbenen waren 4 weniger als 9 Jahre alt.

Weitaus in den meisten Fällen trat die Diphtheritis als Complication des sehr verbreiteten Scharlachs auf.

Dr. Schl. konnte weder in der Form, noch im Verlaufe der sogenannten selbstständigen Diphtheritis einen Unterschied von der scarlatinosen finden.

Diese letzte Bemerkung des Autors ist nach meinen Erfahrungen unrichtig.

Die Diphtheritis scarlatinosa giebt eine entschieden bessere Prognose als die idiopathische, Uebergreifen des Prozesses auf den Larynx kömmt bei dieser häufig, bei jener nur ganz ausnahmsweise vor.

Der Schwefel in der Angina diphtheritica. Dr. Julius Beer. (Deutsche Klinik 30/870.) Dr. B. berichtet nach einer Vorlesung des Dr. Gaspar Gomes in der Sociedade das sciencias medicas vom 15/2 1868, über die schreckliche Zunahme der Diphtherie-Epidemien in Lissabon. Die Krankheit kam vor dem Jahre 1850 nur sporadisch vor, im Jahre 1866 starben 158, im Jahre 1868 sogar 179 Personen an Diphtherie von einer Bevölkerung von etwas über 160,000 Seelen.

Seit 2 Jahren werden bei der Diphtherie Schwefeleinblasungen vorgenommen und zwar, wie angegeben wird mit günstigem Erfolge.

Der Schwefel soll eine chemische Wirkung ausüben, desoxydirend wirken, SH erzeugen, daher sich die Pseudomembranen bleichen und gelockert werden.

Diese merkwürdige chemische Theorie wird wol weniger die Anwendung des S empfehlen, als der öftere Hinweis auf thatsächliche Erfolge.



Besprechungen.

Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Pathologisch-therapeutisch und statistisch bearbeitet von Dr. Ludwig Grandidier, Königl. Ober-Medicinalrath zu Cassel. Cassel 1871.

Der Autor legt eine monographische Bearbeitung der Lehre von den „freiwilligen" Nabelblutungen vor, in welcher er das zestreute Material zusammenfasst, um daraus für die Pathologie und Therapie der Krankheiten Folgerungen ziehen zu können.

Die kleine Brochüre enthält 220 Fälle von Omphalorrhagie, mit Angabe des Beobachters, des Ortes, der Publication, des Geschlechtes des Kindes und der Gesundheit desselben bei der Geburt, des Tages des Abfalles der Nabelschnur und des Eintritts der Blutung, der Symptome der Behandlung und des etwaigen Sectionsresultates.

Wie weit die Sammlung der Casuistik vollständig ist, weiss Ref. nicht zu beurtheilen, ein von ihm Jahrb. f. Kinderheilk. II. 1869. publicirter Fall mit einem sehr auffälligen Obductionsbefund ist darin nicht enthalten. Die Nabelblutungen treten in der Regel ein, ohne sich vorher durch praemonitorische Zeichen angekündigt zu haben, 84 mal war Icterus vorhanden u. z. 44 mal schon vor Eintritt der Nabelblutung, 61 mal waren Zeichen von Blutdissolution (Petechien, Ecchymosen u. s. w.) beobachtet worden; jene Fälle, bei denen Icterus und Ecchymosen zusammentreffen, lassen die relativ schlechteste Prognose zu.

Die Blutung trat in 155 Fällen, in welchen darüber Angaben verzeichnet sind, 44 mal vor, 25 mal gleichzeitig mit und 86 mal nach Abfall des Nabelstranges auf.

Nur 5 mal sprang das Blut in einem feinen Strahle hervor, 2 mal sogar im Bogen, in den übrigen Fällen wird nur von Hervorsickern gesprochen.

Nichts desto weniger steht es fest, dass die venöse Blutung viel seltener ist, als die arterielle (und capillaere? Ref.); der Autor meint, das venöse Aussehen des Blutes sei oft begründet in dem gleichzeitigen Offenbleiben des for. ovale und des ductus arteriosus Botalli.

Diese Ansicht ist wohl cum grano salis zu nehmen, denn sie würde voraussetzen, dass das rechte Herz stärker arbeite, also seine foetale Rolle um so weniger fortsetze, sie würde sicher voraussetzen, dass Cyanose vorhanden sei, was aber von keinem Beobachter angegeben wird. (Ref.)

Die Blutung trat 7 mal am ersten, einmal am 56., durchschnittlich in 161 Fällen am 5. Tage, auf, von den 220 Nabelblutern starben 182 (83%).

Es liegen 39 Sectionsbefunde vor, sie zeigen häufiges Vorkommen von Missbildung der Leber und ihrer Anhänge, häufige Wegsamkeit der Nabelgefässe und foetaler Oeffnungen.

127 von den 220 publicirten Fällen wurden in Nordamerika, nur 44 in Deutschland und 12 in Frankreich beobachtet.

Diesen Zahlen gegenüber ist es von Interesse, dass von 185 Bluterfamilien mit 576 einzelnen Blutern auf Nordamerika nur 20 Familien mit 57 Blutern, auf Deutschland 79 Familien mit 255 Blutern kommen.



Bei 137 Fällen ist das Geschlecht angegeben, 92 M. und 45 W., bei Haemophilen kommen auf je 1 weiblichen 11 männliche Bluter.

Amerikanische Aerzte geben an, dass bei den Müttern von Nabelblutern Missbrauch alcalischer Mittel, Entbehrungen, deprimirende psychische Eindrücke, Dyspepsie etc. während der Schwangerschaft vorausgegangen sei.

Die Erblichkeit ist rücksichtlich der Nabelblutungen viel weniger deutlich ausgesprochen, als bei der Haemophilie, die Art der Entbindung scheint aber ganz indifferent zu sein, wie wohl Scanzoni häufigeres Vorkommen von Nabelblutungen während Puerperalfieber-Epidemien beobachtet zu haben angiebt.

Die Wegsamkeit der Nabelgefässe einige Zeit nach der Geburt kann an und für sich kaum für pathologisch angesehen werden, sie kann also höchstens für einen disponirenden Moment der nachfolgenden Blutung angesehen werden.

Für die Mehrzahl der Fälle dürfte eine durch verschiedene Umstände bedingte fehlerhafte Blutmischung die eigentliche Ursache der Nabelblutungen sein. —

Die Gelbsucht, mit der Omphalorrhagien complicirt zu sein pflegen, ist eine hepatogene und zwar meist von wesentlichen anatomischen Veränderungen der Leber abhängig, nach Hecker und Buhl häufig acute Fettdegeneration des Organes und zwar als Theilerscheinung einer Gesammterkrankung, die auch als acute Fettdegeneration des Herzens, der Nieren etc. sich offenbart.

In seltenen Fällen ist die Nabelblutung bedingt durch Pylephlebitis, oder pyaemische Phlebitis der Nabelgefässe allein, oder durch venöse Stase, hervorgerufen durch Offenbleiben des for. ovale und des Ductus art. Bot. Mit der sogenannten Haemophilie steht die Nabelblutung gar nicht oder doch nur ausnahmsweise in Zusammenhang.

Es spricht dagegen die bereits erwähnte Statistik der einen und anderen Krankheit, die normale Beschaffenheit des Blutes bei Haemophilen, die schwere Gerinnbarkeit desselben bei Nabelblutern, das Fehlen des Icterus bei den erstern und der Erblichkeit bei den letztern, das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes ist bei diesen viel auffälliger als bei jenen, und endlich spricht auch der Umstand dagegen, dass die Geneigtheit zu Blutungen nach überstandener Nabelblutung für das ganze Leben getilgt ist.

Von den verschiedenen Methoden zur Stillung der Nabelblutung, welche Dr. Gr. anführt, heben wir nur einige weniger bekannte hervor:

Das Ausgiessen der Nabelgrube mit flüssigem Gipsbrei (Churchhill) und die Ligatur en masse (Dubois), ausgeführt durch eine umschlungene Naht, welche über 2 kreuzweise durch die Basis des Nabel durchgestochene Hasenschartennadeln angelegt wird.

Am unwirksamsten erwies sich das Glüheisen, gefährlich ist die unmittelbare Ligatur der durch einen Schnitt freigelegten Nabelgefässe, weil dabei unstillbare Blutungen entstehen, unzweckmässig ist auch die Unterbindung aller 3 Nabelgefässe durch Einschnüren des Nabelhöckers. Am besten wirkte die Compression durch über dem Nabel gekreuzte Heftpflasterstreifen, welche in Eisenliquor getränkte Charpiekugeln gegen den blutenden Nabel andrücken (Rothe), als ultimum refugium dient die Ligatur en masse nach Dubois. Eisenschitz.

Die Schlund-Diphtherie; von Dr. Adolph Wertheimber in München. Gr. 8. 102 S. München 1870. J. A. Finsterlin.

Die Schrift kann ich Allen, und vorzugsweise den praktischen Aerzten empfehlen. Sie beschreibt ausführlich die Rachendiphtherie, welche zweckmässig in die einfache und septische gegliedert ist, die der Nase, des Kehlkopfes, die allgemeine Diphtherie und die diphtherische



Lähmung. Die Therapie ist sorgfältig zusammengestellt und vorurtheilsfrei behandelt. Die Rachendiphtherie ist ausgezeichnet dargestellt und verräth einen gründlichen Beobachter. Bei der Diphtherie des Kehlkopfes ist mit Recht aufmerksam gemacht worden, dass der gedämpfte oder heisere Klang der Stimme, trockner, hohlklingender Husten ja selbst vorübergehendes pfeifendes Inspirationsgeräusch nicht gleich auf Diphtherie der Luftwege schliessen lässt, dass diese Erscheinungen von catarrhalischer Reizung der obersten Theile der Luftwege herrühren können. Ein erwünschtes Symptom in diesen Fällen ist stets die alsbaldige Lockerung des Hustens.

Dass bei der Besprechung der Diagnose der herpetischen Angina gedacht ist, freute den Ref., da diese Form von ihm ebenfalls öfter und zwar meist bei scrofulösen Kindern, welche an starker Entwicklung der Follikeln des Gaumens und Rachens litten, beobachtet wurde. —

Druck und Ausstattung des Buches sind gut. —

B. Wagner.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. C. Gerhardt, Professor der medizinischen Klinik in Jena u. s. w. 2. vollständig umgearbeitete Auflage. Tübingen 1871. Laupp'sche Buchhandlung.

Mit Vergnügen zeige ich die 2. Auflage von Gerhard's Lehrbuch der Kinderkrankheiten an. Dieselbe ist so vollständig umgearbeitet worden, dass sie als ein neues Werk gelten kann, da die meisten Abschnitte völlig neu geschrieben und viele neu hinzugefügt wurden. Diese neue Bearbeitung ist, zur Ehre der Kinderheilkunde sei es gesagt, den Fortschritten entsprungen, welche die Pädiatrik in dem letzten Decennium errungen und ihr in naher Zeit an jeder Universität einen Platz anweisen werden, der andern Fächern der medicinischen Wissenschaft ebenbürtig ist.

Gerhard als früherer Leiter einer Kinderpoliklinik, der auch in seiner jetzigen Stellung der Behandlung der Kinderkrankheiten ebenso obliegt, wie der der Erwachsenen, war ganz der Mann diese neue Auflage durch die jetzige Umgestaltung und die Klarheit der Darstellung mindestens zu einem der besten und ausführlichsten neuen Werke über Kinderheilkunde zu machen.

Als vollständig neue Capitel heben wir hervor das der Diphtheritis, Dysentrie, Meningit. crebrospinal. epidemic., Typhus exanthemat., recurrens; der Muskelhypertrophie, der Krankheiten der Blutgefässe und des Lymphapparates, der Pilzkrankheiten u. s. w. Ganz umgeändert sind die Herzkrankheiten, welche in der 1. Auflage schon für die damalige Kenntniss zu spärlich behandelt worden waren. Bei der ausführlichen Darstellung der Kehlkopfkrankheiten ersieht man, mit welchem Eifer er dieselben cultivirt. —

Auf die Thermometrie, den Zweig unserer Wissenschaft, dem wir die grössten Fortschritte verdanken, ist vorzüglich Rücksicht genommen und viele Krankheiten zeigen ihnen eigenthümliche graphische Darstellung. Dass in der neuen Auflage die Therapie eingehender behandelt worden ist und sich für fast jedes Capitel beige-fügte Literaturnachweise befinden, sind weitere Vorzüge des trefflichen Buches.

So möge das Lehrbuch bestens empfohlen sein und die gute Aufnahme finden, die ihm gebührt. Druck und Ausstattung desselben sind recht gut.

B. Wagner.



Siebenter medizinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Lauf des Jahres 1869; von dem Arzte desselben, Dr. R. Demme. S. 46.

Ende des vorigen Jahres erschien der siebente medizinische Bericht über das Jenner'sche Kinderspital in Bern, welcher vom Verfasser mit gleicher Ausführlichkeit und Güte als die früheren behandelt worden ist und dem wir Folgendes entnehmen:

In Folge der durch Beschluss der Spitaldirection gebotenen Beschränkung in der Aufnahme chronischer Gelenk- und Knochenkranker hat sich die Zahl der Spitalpfleglinge auf 232 vermindert, von denen 11, meistens mit chronischen Krankheiten behaftet, starben; in der Poliklinik wurden 1470 Kinder besorgt. Im Ganzen übersteigt somit die Zahl der im Jahre 1869 vom Kinderspitale aus behandelten Kinder diejenige des Jahres 1868 um 340 Individuen. Unter 5670 Kranken, welche von 1862 bis 1869 dem Spitale sich vorstellten, fanden sich 6 Fälle von Carcinose, welche sich auf 3 Fälle von Hirntumoren, auf 2 Fälle von Melanosarkom des Auges und auf 1 Fall von Carcinom der Schilddrüse beziehen. Vier dieser Fälle gehörten Familien an, in denen eine hereditäre Disposition zu dieser Erkrankung nachzuweisen war.

Bei 64 Patienten wurden grössere chirurgische Operationen nothwendig; darunter eine totale Resection des Fuss- und Hüftgelenkes (der vom Bandagisten Wolfermann in Berlin für letzteren Fall verfertigte und abgebildete Apparat bildet den Schluss des Berichtes), 2 Durchschneidungen des retrahirten ligament. lateral. gen. extern. wegen angeborenen sehr hochgradigen genu falcatum, 2 Cystenspaltungen mit Anheftung der Wundränder bei Cystenkropf u. s. w. u. s. w. Verfasser hat auch wieder eine grössere Anzahl von Kindern, welche an festen parenchymatösen Kröpfen oder an chronischen Lymphdrüsenschwellungen litten, wenn letztere noch nicht die regressive Metamorphose eingegangen waren, durch sogenannte centrale oder parenchymatöse Einspritzungen behandelt. Er hält den Eingriff für so wenig ernst, dass er zur Einspritzung der festen Kröpfe die Kinder nicht mehr ausschliesslich in das Spital selbst aufnimmt, sondern ihnen alle 14 Tage in der Poliklinik eine Kropfeinspritzung macht, sie nach Hause entlässt und nur dann in das Spital sofort aufnimmt, wenn im weiteren Verlaufe complicirende, gefährlichere Erscheinungen sich einstellen sollten.

Verf. ergänzt die im letzten Jahresberichte mitgetheilten Ernährungsexperimente mit der in Cham bereiteten condensirten Kuhmilch dahin, dass diese Milch zwar eines der zweckmässigsten Präparate zur künstlichen Ernährung Neugeborener ist, dass aber auf das Sorgfältigste darauf geachtet werden muss, dass von Anfang an nicht zu grosse Mengen dieser Milch den Kindern dargereicht werden, um nicht Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhöen u. s. w. zu erzeugen. Da dieselbe durch Abdampfen von Milch und Zusatz einer bedeutenden Menge krystallisirten feinen Colonialzuckers hergestellt wird, der fast die Hälfte der festen Substanz der condensirten Milch ausmacht, so tritt dadurch bei älteren Kindern leicht eine saure Gährung des Mageninhaltes ein. Auch soll man mehrere Monate alte Kinder nicht ausschliesslich damit nähren. —

Den grössten Theil des Berichtes füllt die interessante Arbeit „über die Anästhesirung von Kindern, namentlich über die Chloroformnarkose derselben", deren Anfang in diesem Hefte mitgetheilt ist. —

Möge Verfasser mit diesen Jahresberichten fortfahren. Solche Berichte zeigen die Fortschritte der Pädiatrik und fördern dieselben.

B. Wagner.



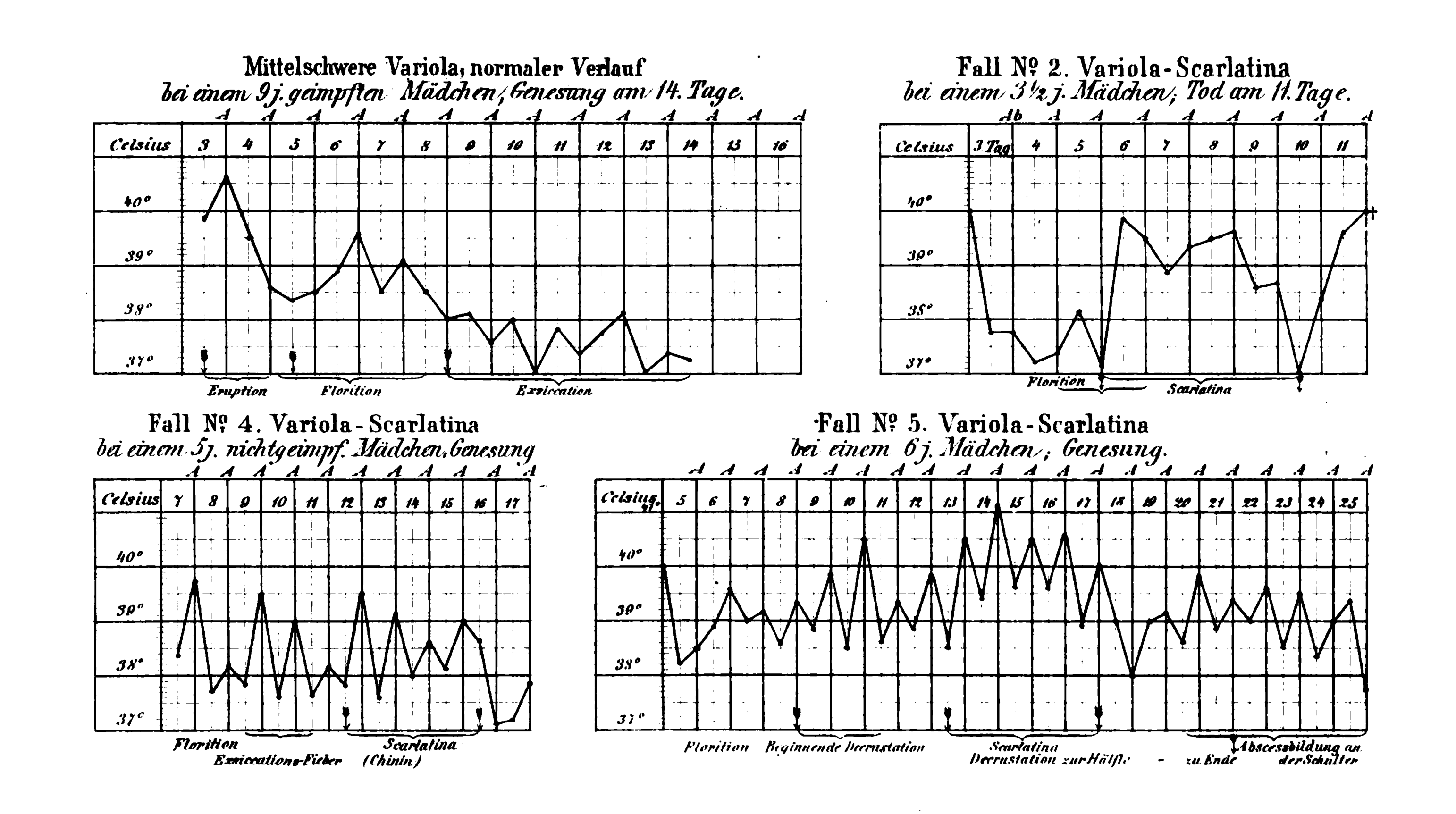
I.



LITH. ESCHEBACH & SCHAEFER, LEIPZIG.

II.




Mittelschwere Variola, normaler Verlauf
bei einem 9j. geimpften Mädchen; Genesung am 14. Tage.
Celsius
40°
39°
38°
37°
Eruption
Florition
Exsiccation
Fall № 2. Variola-Scarlatina
bei einem 3½ j. Mädchen; Tod am 11. Tage.
3 Tag
Florition
Scarlatina
Fall № 4. Variola-Scarlatina
bei einem 5j. nichtgeimpf. Mädchen, Genesung
Florition
Exsiccations-Fieber
Scarlatina
(Chinin)
Fall № 5. Variola-Scarlatina
bei einem 6j. Mädchen; Genesung.
Florition
Beginnende Decrustation
Scarlatina
Decrustation zur Hälfte - zu Ende
Abscessbildung an der Schulter



XVII.

Semiotik des Unterleibes.

Von

Prof. WIDERHOFER.

(Fortsetzung.[1])

Die Darmausscheidung.

Die genaue Beobachtung dieser Funktion giebt uns die sichersten Mittel an die Hand, um in der ersten Kindheit den normalen oder anomalen Gang der Verdauung, der Assimilation, sowie alle krankhaften Veränderungen der Verdauungsorgane beurtheilen zu können.

Wer den Werth dieser Beobachtung durchweg nur demjenigen gleichsetzen wollte, welcher bei grösseren Kindern und erwachsenen Patienten erzielt wird, würde sich sehr irren. Das Kind, welches an der Mutterbrust oder künstlich ernährt wird, erhält wenigstens in den meisten Familien nur Milch als Nahrung. So lange dies andauert, haben auch die Darmentleerungen constante Eigenschaften, welche nur in unwesentlichen Punkten bei den einzelnen Kindern differiren, im Ganzen und Wesentlichen aber sich gleich bleiben. Ihre Veränderungen können daher nur mit Störungen der Verdauung zusammenfallen und wiederholen sich, unter übrigens gleichen Umständen, immer wieder und gewinnen daher eine ungleich grössere symptomatische Bedeutung, als dies bei Erwachsenen der Fall ist.[2]) Auch noch nach dem Säuglingsalter ist die Nahrung eine einfachere, gleichförmigere, daher auch die Excremente diese Eigenschaften beibehalten, bis endlich bei dem wirren Durcheinander der Nahrungsstoffe dieselben so wandelbar werden, dass sie für uns nur dann Auffälliges zeigen, wenn mit ihnen wichtige Veränderungen vorgehen. Aus diesem Umstande resultirt auch die Wichtigkeit einer so viel als

---

[1]) Siehe Jahrb. für Kinderheilk. Alte Folge.

[2]) Wir vergessen dabei nicht der leider nur allzu mannigfaltigen Qualität käuflicher Milch in Grossstädten und werden darauf oft genug erst durch die gestörte Verdauung des Kindes aufmerksam gemacht.



möglich einfachen und gleichförmigen Diät bei Darmkrankheiten, um aus der Beschaffenheit der Ausleerungen auf den Gang der Krankheit schliessen zu können.

Wir berücksichtigen hierbei:

1) Die Menge und Häufigkeit,
2) die Beschaffenheit, insofern sie sich durch Consistenz, Farbe und Geruch kundgiebt, und
3) die Beimischung fremdartiger Bestandtheile.

Freilich müssen diese Veränderungen im Zusammenhange mit den übrigen begleitenden oder consecutiven Erscheinungen, insofern sie schon abgeschlossene Krankheitsformen bilden, geschildert werden.

Bevor wir damit beginnen, muss Erwähnung geschehen des Abganges des foetalen Darminhaltes, — des Meconiums —, wenn auch nicht der Wichtigkeit, mehr der Vollständigkeit wegen.

Das Meconium.

Die Entleerung desselben beginnt gewöhnlich bald nach der Geburt und dauert 2—3 Tage, worauf die aus der Milch herstammenden Excremente zum Vorschein kommen.

Das verspätete oder zu sparsame Abgehen desselben, wodurch es 8—10 Tage nach der Geburt andauert, ist die Folge einer sehr geringen Darmaction, wie sie bei früh- und schwachgeborenen Kindern vorzukommen pflegt.

Bemerkt man statt desselben nur die Ausscheidung eines mehr oder weniger zähen dicklichen Schleimes unter beständigem Drängen und zunehmender Auftreibung des Unterleibes, so ist eine angeborene Darmabschnürung anzunehmen.

Das Meconium besteht (nach Förster) aus Vernix caseosa, Darmschleim und Galle, wie aus dessen mikroskopischer Untersuchung hervorgeht. Es finden sich in demselben nämlich eine Menge Hornschüppchen und Haare, wie sie nur in der Vernix caseosa vorkommen; Fettkugeln von verschiedener Grösse und in bedeutender Menge; dann unregelmässig geformte gelbliche und bräunliche Klumpen, welche die dunkelbraune Färbung geben und unzweifelhaft Gallenfarbstoff sind, endlich viele Cholestearinkrystalle, welche wahrscheinlich aus der Galle stammen. Die chemische Analyse (nach Davy) ergiebt nahe an drei Viertheile Wasser (72 Proc.), Schleim und Epithelium (23 Proc.), färbenden und bitteren Bestandtheil der Galle und Oleine (3 Proc.), das Uebrige Cholestearin und Margarin.

Zur Bildung desselben ist daher ausser dem Darmschleim und der Galle auch der Durchgang einer grossen Menge verschluckter Amnionflüssigkeit nothwendig.

Ist nun die Ausscheidung des Meconium vollendet, so erfolgen die Entleerungen in Folge der eingedickten Nahrung



und Verdauung; dieselben sind gelb, gelblich, braun, breiig, enthalten bei den meisten Neugeborenen eine grosse Menge Darmschleim, welcher die Excremente lose verbindet, verbreiten mehr einen faden, animalischen, als den eigentlichen Kothgeruch und wiederholen sich 2—4 Mal innerhalb 24 Stunden.

Bei den normalen Entleerungen Neugeborener soll man nicht im Stande sein, mit freiem Auge Käsetheile oder Schleim wahrzunehmen; es soll das Ganze eine gleichmässig gefärbte, weiche Masse bilden.

1) Menge und Häufigkeit der Darmentleerung.

Dieselben stehen mit der Menge und Häufigkeit der genossenen Nahrung *im geraden* und mit der Assimilirbarkeit derselben *im umgekehrten Verhältnisse.*

Aus letzterer Ursache bemerken wir daher bei Neugeborenen, wo die Resorptionsthätigkeit der Gedärme noch keine so rasche und kräftige ist, dass verhältnissmässig zur genommenen Nahrung die Häufigkeit und daher auch die relative Menge der entleerten Stoffe eine grössere ist, als in der folgenden Zeit; dass bei schwachgeborenen Kindern, wo die Verdauungsorgane auch nur sehr unvollkommen fungiren, die Ausscheidungen, abgesehen von ihrer Qualität, so häufig erfolgen, während sie wegen der schwachen Saugkraft nur wenig zu sich nehmen; daher staunen wir so oft über die Möglichkeit der quantitativen Stuhlentleerungen bei Kindern, welche doch so wenig Nahrung zu sich nehmen.

Die Qualität der Nahrungsmittel (Milch, Amylumhaltige Stoffe und Fleischnahrung) wirken wahrscheinlich auch wegen der leichteren oder schwereren Verarbeitung und Assimilirung derselben auf die Menge, sowie auf die übrige Beschaffenheit des Stuhlganges bei jedem Kinde wieder verschieden. Diess zu wissen, ist in Krankheiten der Kinder von grossem Nutzen, um durch die genügende Nahrungsänderung auch die eingeleitete Behandlung zu unterstützen.

Die *Menge des Käsestoffes,* welcher bei Neugeborenen und Säuglingen unverdaut durch den Stuhlgang abgeht, giebt den annäherungsweise sichersten Maassstab zur Beurtheilung der Digestion und Ernährung.

Geht bei einem Kinde, welches sich wohl befindet und gedeiht, viel Käsestoff ab, so ist dies ein Beweis von Ueberschuss an Milchnahrung.

Befindet sich dabei das Kind nicht wohl, wird es unruhig und bemerkt man keine Fortschritte in der Ernährung, so zeigt dies von einer Verdauungsstörung, deren Ursache meistens in der Beschaffenheit der Milch zu suchen ist; daher Kinder, welche mit Kuhmilch genährt werden,



grössere Quantitäten unverarbeiteten Käsestoffes ausscheiden als Brustkinder, indem erstere bedeutend reicher an Casein ist als die Frauenmilch.

Säuglinge, welche ohne besondere Erscheinungen der Digestionsstörung wenig Stuhl absetzen, in welchem auch wenig Käsestoff vorzufinden ist, und deren Ernährung zu leiden beginnt, bekommen zu wenig Nahrungsstoff.

Die Häufigkeit der Darmentleerungen hängt ebenfalls mit der Nahrungsmenge einerseits und mit dem Grade der Darmsekretion und peristaltischen Bewegung anderseits zusammen.

So lange die Kinder auf flüssige Nahrung (Milch, Fleischbrühen) angewiesen sind, erfolgen auch die Stühle häufiger als später, wo sie mehr solide Nahrungsstoffe zu sich nehmen.

Die Nahrungsstoffe selbst haben einen verschiedenen Einfluss auf diese Funktion, welche sich im Vorhinein bei keinem Kinde mit Bestimmtheit angeben lässt; jedoch kann man im Allgemeinen sagen, dass Stoffe, die viel Wasser, Zucker oder Säure enthalten, durchschnittlich erregend auf die Darmausleerungen wirken.

Nerveneinflüsse, welche aus psychischen Ursachen, z. B. Furcht, Schrecken etc. hervorgehen und durch Erregung der peristaltischen Bewegung auf die Frequenz der Stuhlgänge einwirken, werden nur in der späteren Kindheit beobachtet. Die vermehrte Gallensekretion, wodurch dieselben nach älteren Anschauungen so häufig herbeigeführt werden sollen, ist wohl weniger Ursache als vielmehr Wirkung und Folgeerscheinung.

Die Häufigkeit und die Menge der Darmentleerungen stehen in keinem bestimmten Verhältnisse zu dem Grade und zur Extensität der Darmaffectionen. Man bemerkt jedoch, dass Dünndarmerkrankungen massenhafte (hinsichts der Flüssigkeit), aber nicht so häufige Ausleerungen zur Folge haben als Affectionen im untern Theile, besonders im Querstücke des Dickdarms, und dass die Flüssigkeit in demselben Verhältnisse zunimmt, als die Affection sich dem Mastdarme nähert (z. B. Dysenterie), während die Menge ebenfalls abnimmt, ohne gerade durch das häufigere Erfolgen der Stuhlgänge bedingt zu sein. Im letzteren Falle wird die Entleerungsmenge immer steigen, je mehr sich die Affection von der einfach catarrhösen Form entfernt und in die exsudative oder ulceröse übergeht.

Die häufigsten und massenhaftesten Entleerungen werden bekanntlich bei Anfällen von epidemischer Cholera beobachtet, während bei der Cholera sporadica infantum, besonders wenn sie zur Enteritis hinzutritt, die Ausscheidungen meist weder häufig noch copiös sind. Die Menge und Häufigkeit der Stühle bedingen nicht immer die grösste Gefahr, die Erschöpfung und Collapsus; diese Folgen hängen mehr von



der Dauer und dem Grade der Darmerkrankung ab. So bemerkt man oft genug, dass bei Cholera, Typhus, Enteritis etc. die gefährlichsten Symptome, besonders der Collapsus, mit dem Nachlassen der Diarrhoe zusammenfallen.

Der entgegengesetzte Zustand, nämlich die grosse Trägheit der Darmausscheidungen ist die habituelle Verstopfung — Obstruction. —

Ein Kind, welches nicht jeden zweiten Tag seinen ergiebigen Stuhlgang hat, nennt man verstopft; damit in ursächlicher Verbindung steht das Abgehen trockener, oft sehr fester Kothmassen, indem durch den längeren Aufenthalt in den Gedärmen die flüssigen Bestandtheile durch Resorption gänzlich verschwinden.

Jene Art der Verstopfung, wodurch wirklich nicht die in bestimmter Zeit entsprechende Quantität Koth ausgeschieden und doch eine secundäre Erkrankung herbeigeführt wird, ist bei Kindern ein äusserst selten vorkommender Fall. Meistens besteht sie nur in einer Trägheit der Ausscheidungen, welche den Kindern lästig, aber nicht direct schädlich zu sein pflegt und oft genug als ein Erbtheil der Eltern angetroffen wird; im frühen Säuglingsalter durch Darreichung unverdaulicher Nahrung, z. B. Amylacea.

Die Ursache ist in einer Verminderung der peristaltischen Bewegung und der Darm- und Gallensekretion zu suchen. Diese Funktionsstörung begleitet Kopfkrankheiten, namentlich den angeborenen Hydrocephalus, den frühzeitigen Verschluss der Kopfknochen, seltener die Craniotabes. Verfrühter und anomaler Ossificationsprocess scheint diesen Zustand des Unterleibes zu begünstigen, er ist daher bei Microcephalie und Rachitis mit Knochenauflagerungen zu beobachten. In all diesen Fällen werden diejenigen krankhaften Erscheinungen, welche damit nothwendig in Verbindung stehen, gemeiniglich auf die Stuhlverstopfung geschoben.

Die Angabe der Autoren, dass aus Obstipation die verschiedensten Nervenaffectionen, wie Convulsionen, Eclampsieen und selbst die gefährlichsten Kopfkrankheiten entstehen können, ist von diesem Standpunkte aus richtig zu stellen.

Auch ein Einfluss des Zahnprocesses, der nach Umständen, wie man es braucht, ebenso gut zur Erklärung dieses Darmzustandes, als des entgegengesetzten, nämlich der Diarrhoe angenommen wird, lässt sich bei vorurtheilsfreier Beobachtung nicht nachweisen.

Das Auftreten dieser Erscheinung ist bei Kindern, welche früher nie an Verstopfung gelitten, aus der Ursache besonders beachtenswerth, weil damit Hirnkrankheiten, welche sehr schleichend entstehen, ihren Beginn schon lange vor dem Auftreten anderer Symptome verkündigen.

Am hartnäckigsten ist die Stuhlverstopfung vor und wäh-



rend des Verlaufes der Meningitis tuberculosa, weniger im Säuglingsalter als vielmehr nach dem 1. Jahre; sie bildet eine so constante Erscheinung derselben, dass nach früher bestandener Diarrhoe nnd Darmtuberculose diese beim Ausbruche der Meningealerkrankung aufhört und dem entgegengesetzten Zustande Platz macht.

Flatulenz und Kolik sind der zeitweiligen Obstruction nicht immer eigen; wo sie entstehen, verkünden sie eine Aenderung dieses Zustandes. Man nimmt diese Erscheinungen gewöhnlich wegen des anhaltenden Schreiens solcher Kinder an; dasselbe ist aber eben aus den oben angeführten Krankheitszuständen erklärlich.

Die habituelle Obstipation hat mit der Zeit Meteorismus zur Folge, wodurch die Kinder unruhig und appetitlos werden und Erbrechen bekommen. Dieser Zustand hört aber bald wieder auf oder vermindert sich, sobald Durchgang erfolgt ist.

Wenn man erfahrungsgemäss aus der Trägheit der Darmfunktion auch nicht das Entstehen selbstständiger Krankheiten zu fürchten hat, so werden doch alle acuten Affectionen in dem Falle dadurch verschlimmert, als eine länger dauernde und copiöse Kothanhäufung durch Erschwerung der Respiration und der abdominellen Circulation Störungen in dieser Richtung veranlasst.

2) Die Beschaffenheit der Darmentleerung.

Wir rechnen hieher deren Consistenz und Cohaerenz, Färbung und Geruch, welche Eigenschaften nur so lange, als das Kind eine und dieselbe Nahrung erhält, eine exclusivere Bedeutung haben, als dies bei Erwachsenen der Fall ist.

Die Consistenz und Cohaerenz.

Bei Neugeborenen und Säuglingen ist nur die weiche, breiartige, gleichmässig verbundene Dejection normal; zu feste oder aufgelöste Stühle sind wenigstens nicht diejenigen, bei welchen sich die Kinder längere Zeit wohlbefinden.

Feste, harte Excremente, meist kuglig (scyballosa) oder seltener cylinderartig geformt, sind mit habitueller Verstopfung verbunden und zeigen eben von Unthätigkeit des Dickdarms. Die Ursache liegt nicht in der Milchnahrung, sondern in der Verminderung des Darmsecretes und der Gallenabsonderung. In wieweit hierbei die Secretion der Bauchspeicheldrüse betheiligt ist, können wir nicht sagen. Die Unthätigkeit des Darmrohres ist oft so gross, dass die an der Aftermündung vorliegenden Knollen mit dem Finger müssen herausgeholt werden. Sie werden durch die nämlichen Zustände bedingt, welche wir oben bei der Stuhlverstopfung angegeben haben,

und sind nur dann von deren Folgen begleitet, sobald ihre Absetzung nicht regelmässig vor sich geht.

Im späteren Kindesalter bilden sie sich in Folge gewisser Nahrungsstoffe (Mehl, Reis, Hülsenfrüchte, Nüsse, Kastanien etc.) oder bei fortgesetztem Gebrauche von Adstringentien. Dieselben werden oftmals mit dickem Darmschleime oder frischrothen Blutstreifen überzogen abgesetzt und es hat diese Erscheinung keine beunruhigende Bedeutung.

Flüssige, wässerige Ausscheidungen, welche, abgesehen von ihrer Häufigkeit und Menge, gewöhnlich als „diarrhoeische" bezeichnet werden, finden sich um so häufiger, je jünger das Kind ist, ohne dass sich dasselbe sogleich unwohl befindet. Sie sind die Folge abnorm vermehrter Darmsekretion und peristaltischer Bewegung; sei es, dass dieselben durch den Reiz mehr gährender als in Verdauung begriffener Nahrungsmittel oder durch eine catarrhöse Affection der Gedärme angeregt werden. Diese Beschaffenheit zeigen auch alle Stuhlgänge, welche acute Krankheitsprocesse (Typhus, Bronchopneumonie, Erysipele etc.) zu begleiten pflegen. Sie werden gewöhnlich unter Geräusch von Darmgasen und mit grosser Kraft, wie aus einer Spritze, ausgestossen, enthalten aber ausser den wässerigen Bestandtheilen nur sehr wenig Koththeile. Rein flüssige Massen sind die Ausscheidungen bei der epidemischen Cholera. Es gehört also zum Begriffe der Diarrhoe, dass sich der Darminhalt mit solcher Geschwindigkeit bewegt und den Körper verlässt, bevor die Nahrungsstoffe und die zur Bewältigung derselben dienenden Absonderungen ihre gesetzmässigen Umwandlungen erfahren haben und bevor diejenigen Bestandtheile beider, welche ins Lymphgefäss- und Pfortadersystem übergehen sollen, resorbirt sind. (Traube.)

Feste und flüssige Ausscheidungen bei ein und derselben Entleerung gemischt, zeigen sich im Beginne jeder Darmaffection und bei vorhandener Dyspepsie, wenn bei vorhandenen Blähungen die flüssigen, in den Dünndärmen vorhandenen Kothstoffe schnell durch das Darmrohr getrieben und die im Dickdarm vorhandenen schon compacteren Bestandtheile mitgerissen werden.

Bald flüssige, bald feste Entleerungen in abwechselnder Aufeinanderfolge sind besonders der sogenannten scrofulösen Darm- und Mesenterial-Drüsenaffection eigenthümlich.

Die Cohaerenz ist oft eine so auffallend grosse, dass die ausgeschiedenen Faeces wie Pech an den Windeln kleben, ähnlich dem Meconium, was vorzüglich von dicker Beschaffenheit des Intestinalschleimes und der Galle abhängt, oder die einzelnen Bestandtheile, besonders unverdauten Käsestoffes, hängen lose durch lockere, dehnbare Kothstoffe aneinander,

was der nicht hinreichenden Mengung des Darmschleimes mit festeren, sich nicht mehr erweichenden Nahrungsbestandtheilen zuzuschreiben ist. Die erstere Erscheinung beobachtet man bei acuten Krankheiten mit starker Schweissbildung und in der Reconvalescenz von Darmentzündung, letztere bei Dyspepsie. Manchmal sieht man Ausscheidungen, welche aus allen möglichen Bestandtheilen, verdauten und unverdauten Nahrungsresten, Darmschleim, Galle, aber ohne nähere Verbindung unter einander, bestehen, sondern nur durch einen wässerigen Vehikel getragen werden. Es ist dies die Folge rascher, das ganze Darmrohr durchgehender peristaltischer Bewegung, wodurch der vorfindliche Darminhalt ausgespült wird.

Die Färbung.

Dieselbe wechselt nach Alter und Nahrungsweise des Kindes. Abgesehen von letzterer, wird die Darmentleerung grösserer Kinder durch die grössere Menge abgesonderten Biliphaeins dunkler, bräunlicher als in der ersten Zeit. Eine durchgreifende Aenderung der Farbe bringt die Fleischnahrung zuwege, wodurch die Faeces bräunlich, dunkelbraun oder hellbraun werden, während manche Arzneistoffe, z. B. Rheum, Bismuth und Calomel, ihnen eine eigenthümliche Färbung verleihen.

Die vollkommen normale Darmentleerung der Säuglinge im ersten Jahre ist gleichmässig Orange- oder Dottergelb gefärbt uud nimmt an der Luft keine andere Färbung an.

Abnormer Beschaffenheit sind folgende:

Weissliche Ausleerungen; sie zeigen von mangelnder oder sehr geringer Gallenbeimischung; sie sind gewöhnlich hart oder scyballös geformt und finden sich besonders bei rachitischen Kindern mit Hydrocephalie oder Knochenauflagerungen; sie sehen oft ganz dem Kothe der Hunde gleich.

Graulich gefärbte Faeces können durch Nahrungsmittel, z. B. durch Beimischung der gepulverten Cacaohülse bez. Chocolade veranlasst werden; sie finden sich ferner bei mangelnder Gallensekretion, sind halbweich, zähe, werden deshalb nur mit Mühe abgesetzt und haben ganz das Ansehen von Lehm; sie begleiten besonders Lebererkrankungen grösserer Kinder.

Grau und flüssig, ähnlich dem Reiswasser, sind die Ausscheidungen bei epidemischer Cholera.

Dunkel, oft schwärzlich gefärbt, sind sie nach dem Gebrauche von Eisen, Mangan oder durch die Beimischung von Blut aus dem Magen oder dem oberen Darmtractus, welches daher grösstentheils verdaut ist. Ob in manchen Krankheiten theerartig gefärbte Ausleerungen ihre Färbung aus der



nämlichen Ursache oder durch das dunkle Gallenpigment erhalten, lässt sich in vielen Fällen nicht mit Bestimmtheit angeben.

Die rothbraune oder röthliche Färbung haben sie in dem Falle, als ihnen in den unteren Theilen der Gedärme Blut beigemischt wird, welches unverändert, aber fein zertheilt mit ihnen abgeht; oder wenn farbige Substanzen, z. B. Extractum Campechianum, Lignum santalinum und Sanguis draconis schnell durch die Gedärme geführt werden, bevor noch ihr Färbestoff resorbirt worden ist, was bei diesen Mitteln um so eher der Fall ist, als sie gewöhnlich nur bei hochgradigen Darmaffectionen gereicht werden.

Die grünen Stühle der Kinder haben von jeher die grösste Beachtuug gefunden und haben den Namen gallige Ausleerungen erhalten; sie sollen keine grössere Menge Galle enthalten als die Eigelben (Monti). Ihre Färbung variirt zwischen Lauch- und Grasgrün und wird durch die Umwandlung des Biliphaeins in Biliverdin bewirkt, was in den oberen Darmpartien durch die Veränderung des Darmsekretes oder durch gewisse Medikamente, unter denen vorzüglich Calomel (daher Calomelstühle) bekannt ist, zu Stande kommt. (Das Biliverdin kann im Stuhle chemisch nachgewiesen werden, indem man eine geringe Menge desselben in Chloroform löst und nun Salpetersäure zusetzt, worauf eine grüne Reaction eintritt.) (Monti.)

Auch Bismuthgebrauch soll ähnlich wirken.

Welche Veränderung das Darmsekret eingehen muss, um diese Umwandlung zu bewirken, ist uns noch gänzlich unbekannt, nur scheint starke Säuerung desselben damit in Verbindung zu stehen. Jedenfalls bilden sie in diesem Falle immer eine krankhafte Erscheinung und sind mit vermehrter Gasentwicklung, vermehrter Darmbewegung, Kolik und Durchfall verbunden, welche Erscheinungen in der Kinderstube unter der besonderen Benennung des „Darmreissens“ zusammengefasst werden.

Die grünen Stuhlgänge sind vor Allem der Dyspepsie und Enteritis eigen und kommen bei Darmkrankheiten mehr im Beginne und am Ende, als im eigentlichen Verlaufe zum Vorscheine.

Manche Stuhlgänge, welche ganz gleichmässig gelb abgesetzt werden, erlangen erst bei längerem Liegen an der Luft und zwar aus derselben Ursache die grüne Färbung, andere wieder, sobald die Wäsche mit der Lauge in Berührung kommt; in solchen Fällen wird die Farbe selten intensiv grün, meistens lauchgrün. Auch das Erstere ist ein Zeichen der Dyspepsie, wenn sie auch bisher durch kein anderes Symptom sich kundgab.

Die ungleichmässige Färbung der Stuhlgänge hängt



gewöhnlich auch mit ihrer ungleichen Consistenz zusammen, und erscheint in der Form von gehackten Eiern, oder die Farbe zeigt ein Gemenge von weiss, grün, gelb, braun durcheinander und mehr oder weniger von einander geschieden. Sie liefern den Beweis einer ungleichmässigen Darmbewegung, gestörter Verdauung und Resorptionsthätigkeit und sind daher vorzüglich bei lang andauernder, weit ausgebreiteter Dyspepsie mit all ihren Folgen zu finden.

Der Geruch.

Sobald die Kinder blos die Brust bekommen uud die Verdauung ungestört vor sich geht, haben die Entleerungen keinen auffallend unangenehmen, sondern meist einen an animalische Ausscheidungen erinnernden Geruch, welcher aber meistens etwas Säuerliches an sich hat, so dass man auch noch diese Eigenschaft als physiologisch gelten lässt. Amylumhaltige Nahrung macht denselben etwas schärfer, verändert ihn aber im Wesentlichen nicht viel; erst die Fleischnahrung giebt ihm das Penetrante, den eigenthümlichen Kothgeruch der Erwachsenen.

Unter übrigens gleichen Umständen hängt er ab von der Vermehrung der Darm- und Gallensekretion, von der Dauer des Aufenthaltes der Stoffe im Nahrungskanale und dem Grade der Veränderung, welchen sie bis zum Austritte durch die Verdauung eingegangen haben.

Sehr geringen Geruch verbreiten daher feste Excremente, denen Gallenbeimischung mehr oder weniger mangelt, z. B. die weisslichen, aschgrauen, scyballösen Stuhlgänge bei Fettleber und Icterus, ferner diejenigen, welche im Beginne einer Dickdarmerkrankung mit vielem Schleime gemischt zum Vorschein kommen.

Intensiver riechen alle stark gallig gefärbten, grün und ungleichfarbig aussehenden Faeces; ferner diejenigen, welche entweder zu schnell ausgeschieden werden oder von ungleicher Consistenz und mit viel Flüssigkeit versehen sind.

Je länger übrigens die Stoffe in den Gedärmen verweilen, desto mehr verliert sich die Intensität des Geruches.

Wenn wir sagten, dass die mehr mit Galle versetzten Stuhlgänge auch einen stärkeren Geruch verbreiten, so wollen wir damit nicht behaupten, dass die Erzeugung desselben von der Qualität und Quantität der Gallensekretion bedingt werde, sonst müsste das Meconium besonders dadurch auffallen, sondern wir suchen den Hauptgrund wohl in der Verdauung und dem Zustande der Gedärme, und halten uns im Obigen blos an die Erscheinung, wie sie sich objectiv ergiebt.

Dass die Intensität des Geruches von der regeren und abnormeren Gasentwicklung abhänge und daher mit derselben in ganz gleichem Verhältnisse stehe, versteht sich von selbst.



Intensiv sauer riechen die Entleerungen bei übermässiger Säurebildung in den ersten Verdauungswegen, es geht daher demselben saures Aufstossen und Erbrechen voraus, oder besteht mit demselben fort. Es ist eine gewöhnliche Erscheinung der Dyspepsie; die dadurch entstehenden Excorationen ad anum sind nicht blos Folgen des langen Liegenbleibens der Ausscheidungsstoffe an jenen Stellen, sondern wirkliche Macerationen der Haut, durch die ätzende Qualität derselben herbeigeführt.

Penetrant, beizend ist der Geruch besonders bei acuten Dünndarmerkrankungen, so lange die Ausscheidungen massenhaft wässerig vor sich gehen.

Fauliger, aashafter Geruch zeigt von einer Umwandlung der Nährstoffe, welche einer Gährung näher als einer normalen Verdauung liegt; es findet sich derselbe nur selten in Folge einer langandauernden Dyspepsie (bekannt unter der Bezeichnung Geruch nach faulen Eiern) und vielmehr bei hochgradiger Darmerkrankung besonders im Dünndarm und oberen Dickdarmtractus in Folge Geschwürsbildung bei Enteritis follicularis, Typhus und Scrofulose oder Tuberculose des Darms. Die dysenterischen Processe, besonders die Spital-Dysenterie, begleitet er erst im späteren Stadium, wo es schon zu Erweichung der Schleimhaut und Geschwürsbildung mit Necrose der Gewebe gekommen ist. In welchen Fällen er sich immer finden mag, und selbst, wenn der Zustand nur als einfach dyspeptischer erscheint, zeugt er von einer ernstlichen Erkrankung des Darmrohres, und zu schon bestehender Darmaffection hinzutretend, bezeichnet er stets eine grosse Gefahr.

Fast ohne Geruch erscheinen die Entleerungen bei entzündlichen Affectionen des Mastdarms und Colons im Beginne, weil viel reiner Schleim oder auch Blut ausgeschieden wird; stark stinkende Entleerungen, welche abwechselnd mit ihnen auftreten, werden in solchen Fällen gewöhnlich aus den oberen Darmpartien vorgeschoben und schnell ausgestossen.

Geruchlos sind auch manchmal die Ausscheidungen bei Cholera epidemica und bei jener Form der Cholera infantum, die sich aus einem Darmcatarrh bei entwöhnten Kindern entwickelt.

Auch das Fehlen des Geruches zeigt daher, sei es im Beginne oder im Verlaufe von Diarrhoen, eine hochgradige, Besorgniss erregende Affection an.

3) Die fremdartigen Beimischungen in den Entleerungen.

Die normalen Bestandtheile des Kothes von einem Kinde, das nur mit Milch genährt wird, sind folgende:



Käsestoff, geronnen oder fein zertheilt, Fett, frei oder mit der Galle zu einer schmierigen, verseiften Masse verbunden.

Die Gallenbestandtheile, wovon besonders der Gallenfarbstoff und die harzigen Bestandtheile vortreten, eine mehr weniger grosse Menge Darmsekret (Wasser, Salze).

Indem die Milch in all ihren Theilen zur Ernährung dient, so wird davon nur soviel ausgeschieden, als in einer gewissen Zeit theils wegen unzulänglichen Umsatzes in resorbirbare Verbindungen, theils wegen geschehener Sättigung des Körpers, nicht mehr aufgenommen werden kann.

Bei Kindern, welche gemischte Nahrung bekommen, ist die Darmausscheidung auch diesem entsprechend zusammengesetzt und enthält alle der Verdauung ganz widerstrebenden Substanzen (Muskelbündel von Fleisch, Gefässbündel, Amylumhülsen von Pflanzen etc.), die der Magen- und Darmverdauung wegen unvollkommener Zertheilung durch Kauen oder Mangel an Speisebeimischung unzulänglichen Stoffe (Fleisch, Pflanzen, Kartoffel, Teige etc.) und endlich die überflüssigen, zur Chylification nicht mehr verwendeten Bestandtheile, obgleich sie leicht verdaulich wären, als Fette, Eiweiss, Amylum.

Alle diese abgehenden Darmcontenta unterscheiden sich um so weniger von der aufgenommenen Nahrung, je schneller ihr Durchgang durch den Magen und Darmcanal stattfindet und je weniger von ihnen wegen stets neuer Nahrung zur Chylification verwendet wird. Wenn ein oder der andere von den sonst normal im Kothe vorkommenden Bestandtheilen vorwiegt oder ganz unverändert getroffen wird, so rechnen wir ihn zu den fremdartigen Beimischungen, wenigstens in der ungewöhnlichen Art und Weise, wie er von den übrigen Theilen absticht und hervortritt; in diesem Sinne ist auch die Beimischung einer grösseren Menge unzersetzten Käsestoffes nicht mehr normal, obgleich man diese Erscheinung bei Säuglingen als eine gewöhnliche, wenn auch nicht als physiologische hinnimmt.

Gänzlich unbekannt sind uns die Ursachen, warum manche Nahrungsstoffe bei einzelnen Individuen von der ersten Kindheit an vollständig der Verdauung widerstreben und daher nicht verarbeitet ausgeschieden werden, während sie wieder anderen Kindern ganz gut bekommen; vorzüglich ist dieses bei Pflanzennahrung häufig der Fall und ist dieses besonders zu berücksichtigen, wenn unverdaute Speisereste aufgefunden werden.

Besondere Erwähnung verdienen folgende heterogene im Stuhlgange der Kinder vorfindlichen Bestandtheile, welche für uns besonders bei Säuglingen einen hohen symptomatischen und prognostischen Werth haben:

a) Freies Fett in grösserer Menge, welches beim längeren Stehen auf der Oberfläche als schimmerndes Häut-

chen sichtbar wird und mit dem Löschpapier, welches dadurch Fettflecke erhält, leicht kenntlich gemacht werden kann. Es findet sich bei chronischen Darmkrankheiten, besonders bei Darmtuberculose, wo alle fetthaltigen Stoffe schneller als andere und zwar unverändert durchgeführt werden. Will man dasselbe chemisch nachweisen, so löst man (Monti) die Faeces in Alkohol, dampft die Lösung ab, zieht den Rückstand neuerdings mit Alkohol aus und dampft wieder ab; durch dieses Verfahren erhält man einen gelblich gefärbten Rückstand, welcher nach Buttersäure riecht, bei Behandlung mit Aether aber Farbe und Geruch verliert. Dampft man die ätherische Lösung des Rückstandes im Wasserbade ab, so erhält man eine ölige, dicke Flüssigkeit, welche, auf Fliesspapier gegossen, einen Fettfleck hinterlässt.

b) Darmschleim in grösserer Menge, entweder ganz frei, ohne Vermischung mit dem übrigen Kothe, als gelbe oder weissliche, durchsichtige Schleimklumpen, wie Gallerte aussehend, welche immer auf eine Entzündung der Darmfollikel im Colon schliessen lassen, oder mit Koth gemischt und mit demselben innig gemengt, so dass die Faeces wie Froschlaich oder wie eine sulzige, leicht in Fäden dehnbare Masse aussehen; diese kommen auch noch aus den Dickdarmfollikeln, aber aus dem oberen, dem Blinddarme nahen Tractus des aufsteigenden, am häufigsten aber aus dem queren Stücke.

Die Absonderung des Schleimes in dieser Menge ist das eigentliche Zeichen einer beginnenden Colitis.

Der Schleimgehalt der Stuhlgänge ist besonders dadurch kenntlich zu machen, dass man eine Quantität solcher Faeces in Wasser giebt, wo sich der Schleim durch seine fadenziehende, sich nicht zertheilende, also unlösliche Eigenschaft auszeichnet. Zum chemischen Nachweise dient Heller's Probe: Die durchsichtige, glasige Masse wird mit destillirtem Wasser verdünnt und nun eine concentrirte Kalilösung zugesetzt; die Lösung wird geschüttelt und wiederholt von einem Gefässe in das andere gegossen. Sie wird sich bei Gegenwart von Schleim in eine rotzige, fadenziehende Masse verwandeln.

Je ungleichmässiger, klarer der Darmschleim abgesondert wird, desto weniger zeigt er von einer hochgradigen Erkrankung der Gedärme, daher Klumpen von glasigem Schleime öfter in den Ausscheidungen von Säuglingen bemerkt werden, die anscheinend ganz gesund aussehen. In solchen Fällen heisst man im Leben des praktischen Arztes solche Schleimmassen die Wurmnester, als wenn darin die Brut der Eingeweidewürmer hausen würde. Es ist möglich, dass bei Kindern, die Würmer beherbergen, solche Schleimhaufen öfter vorkommen, indem ja allenfalls durch den Reiz, welchen die Entozoen verursachen, eine stärkere Schleim-



sekretion erfolgen könnte, und dass sich die Würmer in solchen Schleimmassen besser befinden mögen als in anderen Darmsekreten. Um jedoch daraus mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein von Würmern zu schliessen oder dieselben als Keimungsstätte anzusehen und dagegen Wurmcuren anzuwenden, dazu gehört eine tüchtige Dosis von Nachgiebigkeit und Gefälligkeit von Seite des praktischen Arztes gegenüber von Laienansichten.

Je mehr sich der Schleim dem gelblichen, graulichen Aussehen nähert, je ungleichförmiger derselbe wird, je mehr mit anderen heterogenen Stoffen, z. B. Blut, hautförmigen Resten er gemengt ist, desto tiefgreifender ist auch die Darmaffection anzunehmen, wenn sie auch noch so unscheinbar und nach den ersten Erscheinungen unbedeutend wäre.

c) Der Blutabgang hat eine sehr verschiedene Bedeutung, je nachdem dasselbe frisch oder zersetzt, in kleiner oder grösserer Menge, mit oder ohne Stuhlentleerung erfolgt.

Blut, hochroth, unverändert, harte Faeces streifenartig überziehend, oder gleich nach ihrer Ausscheidung tropfenweise erscheinend, kommt aus den Mastdarmvenen, welche bei bestehender Hyperaemie dieser Theile und starker Expansion derselben leicht bersten.

Findet sich frisches hochrothes Blut in geringer Menge einem normalen Stuhlgange beigemischt, so ist diese Blutung aus einem entzündeten Follikel oder aus Excoriationen herzuleiten; besteht der Stuhlgang aus mehr weniger reinem Schleime, so ist eine Dysenterie im Beginne; besteht derselbe aus vorwiegend wässrigen Bestandtheilen, so ist eine Follicularentzündung in den oberen Dickdarmpartien vorhanden. Unter allen Umständen ist dieses ein Zeichen einer tiefen Erkrankung der Darmschleimhaut und es ist jedenfalls eine lange Dauer, sowie die Wiederholung vieler Rückfälle zu gewärtigen.

Gesellt sich Blut zu einer schon länger bestehenden Diarrhoea, so zeigt dies von einer bedeutenden Verschlimmerung, weil es von einem gewöhnlich catarrhösen Zustande bereits zu obigen Veränderungen gekommen sein muss.

Die jedesmalige Wiederholung der Blutspuren beweist Rückfälle und Ausbreitung des Krankheitsprocesses.

Entleerung von geronnenem, aber nicht verkohltem, d. h. verdautem Blute deutet auf eine Blutung im Dickdarme; jedoch bei vermehrter häufiger Darmentleerung kann dasselbe selbst aus dem Dünndarme kommen, z. B. bei Typhus und chronischen Darmgeschwüren.

Ist das Blut in schwärzlichen Klumpen den Excrementen beigemischt, oder sind letztere davon dunkel, schwärzlich gefärbt und ganz damit durch-



drungen, so ist der Blutaustritt in den obersten Theilen des Dickdarmes und im Dünndarme anzunehmen.

Zeitweiser Blutabgang mit Schleim ohne Koth findet bei Mastdarmpolypen statt und es kann auch selbst eine Haemorrhoidalblutung sein, was übrigens selten vorkommt.

Blutabgang aus dem Mastdarm begleitet als häufigstes Symptom die Darminvagination.

Abgang von frischem flüssigen Blute aus dem Mastdarme meist in grosser, ja erschreckender Menge, zugleich mit Bluterbrechen verbunden, zeigt von Intestinal-Haemorrhagie. Sie tritt meist in den ersten Lebenstagen auf und führt zum Tode, wenn sie das Symptom einer sogenannten Blutdissolution, nach Buhl angeborner acuter Fettentartung ist, wobei meist auch Blutungen im Unterhautzellgewebe oder Omphalorrhagie zugegen sind; sie kann aber auch mit Genesung enden, selbst bei massigem Blutverluste, und dann ist die Haemorrhagie nur als das Resultat von gesteigerten Druckverhältnissen innerhalb des Uterus und während des Geburtsactes aufzufassen.

Das aus einer Magenblutung abgehende Blut findet sich, wie oben bemerkt, ganz verdaut und verkohlt in den schwarz aussehenden Faeces als theerartige oder wie Kaffeesatz aussehende Masse. Indem aber in manchen Fällen dunkle, dicke Galle eine ähnliche Färbung veranlasst, so kann nur aus dem gleichzeitig vorhandenen Bluterbrechen, aus der Anwesenheit von Blutaustritt an anderen Theilen oder aus dem Nachweise von Haematinkrystallen in dem Kothe auf die wirkliche Gegenwart von Blutbestandtheilen geschlossen werden.

d) Eiterabgang in grösserer Menge wird nur bei weit vorgeschrittener Dysenterie und Colitis beobachtet.

Mit freiem Auge von dickem gelblichen Darmschleim nicht zu unterscheiden, vertheilt er sich in Wasser gegeben und bildet eine fadenziehende, die Kothbestandtheile lange tragende und verbindende Masse.

Wenn der Eiter sich zeitweise in grösserer Menge entleert und nebenbei wieder kothige Stuhlgänge erscheinen, so hat man darauf zu achten, ob derselbe nicht etwa aus einem dem Mastdarme naheliegenden Abscesse kommt.

Häufiger findet sich Eiter dem Stuhlgange blos in Spuren beigemischt und ist in solchen Fällen mit freiem Auge nur dort aufzufinden, wo er mit dem Kothe mechanisch gemengt und nicht mit demselben vollständig verbunden ist, eine Voraussetzung, welche ebenfalls nur bei Geschwüren im Dickdarme stattfinden kann, während die von Typhus oder chronischen Geschwüren in den Dünndärmen stammenden und mit wässerigem Kothe fortgeschwemmten Eitertheile nicht wieder erkennbar sind.



Kugelförmige, wie Stecknadelkopfgrosse Eiterklümpchen zeigen sich in manchen wässerigen Entleerungen und scheinen aus Follikelvereiterung des Dickdarmes zu stammen.

Wo sich einmal Eiter, wenn auch in noch so geringer Menge, nachweisen lässt, ist die Follikelvereiterung im Dickdarme als die leichteste Affection der Darmschleimhaut anzunehmen und im günstigsten Falle eine lange Krankheitsdauer zu erwarten.

Wenn Blut mit Eiter abgeht, so sind gewöhnlich grössere geschwürige Flächen mit Schleimhautverlust vorhanden.

Wenn sich dem längeren Eiterabgange eine acute Blutung zugesellt, so wird dieses, besonders in der Dysenterie, als ein wichtiger kritischer Moment betrachtet, welcher bei stärkerem Blutverluste wohl meist die plötzlich eintretende schlimme, bei geringer Blutung aber auch die günstige Wendung der Krankheit anzeigen kann.

e) Das Erscheinen croupöser Exsudate von granulirtem, pseudomembranösem oder zu Klumpen geformtem Ansehen, beobachtet man meistens nur bei grösseren Kindern in Folge von Exsudationsprocessen des Darmes croupöser oder diphtheritischer Art, sei es, dass dieselbe epidemisch auftritt, oder im Gefolge von Exanthemen, vorzüglich in den Herbstepidemieen der Masern, sich entwickelt.

Die abgehenden Stücke sind gewöhnlich weisslich, grau oder blutig gefärbt, schwimmen, wenn der Stuhlgang stehen bleibt, oben auf und werden von den Laien leicht für Wurmstücke gehalten.

Längere Zeit ins Wasser gelegt, werden sie weiss, glänzend, zeigen faseriges Gefüge, zertheilen und lösen sich aber selbst nach längerem Verweilen im Wasser nicht auf. Manchmal sehen sie ganz rohem Fleische ähnlich und werden für unverdaute Fleischtheile gehalten; ausgewaschen sind sie geruchlos, was die bereits durch den Darmcanal gegangene und von der Verdauung auch noch so wenig veränderte Fleischnahrung niemals wird; sie lassen sich durch längeres Maceriren in Alkohol und Wasser in deutliche membranöse Schichten trennen und bekommen nach und nach ein weisslich glänzendes Aussehen.

Grosse Aehnlichkeit mit Exsudaten bieten auch die weisslichen Flocken oder sagoartigen Körperchen, welche in der Flüssigkeit der Stuhlgänge schwimmend oder suspendirt getroffen werden; sie bestehen nach Einigen aus Eiweiss, nach Andern aus Exsudat, werden am häufigsten bei Typhus und hochgradigen Darmcatarrhen getroffen und sollen ein Product der tief ergriffenen Dickdarmfollikel sein.

f) Gewebstheile, als necrotische Stücke und Schorfe



der Schleimhaut mit aashaftem Geruche, mit Blut und E… gemischt, abgehend, werden nur in Folge der Mastdarm… schwüre bei epidemischer Dysenterie beobachtet. Diejeni… Partikelchen, welche von scrofulösen, tuberculösen oder typ… sen Darmgeschwüren stammen, werden bei deren weite… Durchgange durch den Dickdarm so wesentlich veränd… dass es unmöglich wird, sie in den ausgeschiedenen Sto… noch entdecken zu können.

g) Abgang von Entozoen, Eingeweidewürmern. … haben hier nur die gewöhnlich vorkommenden Species … ihren Erkennungszeichen anzuführen, indem die Zufälle, wel… durch sie veranlasst werden, ihren Platz bei den Darmkra… heiten finden werden. Es sind folgende:

Der Oxyuris vermicularis — Madenwurm — Pf… mensch, klein und dünn, wie eine feine Stecknad… gegen Schwanz zu, von cylindrischer Gestalt, weisslich … gegen die Spitze zugespitztem Schwanze. Diese ist die Sor… pfriemenartig, welche sich in den Stühlen findet; es sind fast durchgehen… Weibchen sind 10 Mm. lang. Die Männchen sind klein… 4 Mm. lang und haben ein mehr stumpfes, im Tode me… eingerolltes Schwanzende; sie werden selten in Ausleerung… gefunden, häufiger in der Leiche. Diese Würmer sind o… massenhaft vorhanden, gehen dann mit jedem Stuhlgange a… oft in kleine Knäuel verwickelt, werden aber von ungeübte… Augen nicht beachtet und gefunden; es ist daher nothwendi… bei bestehendem Verdachte von ihrer Gegenwart sich selb… zu überzeugen. In den mit Wasser versetzten Stuhlgänge… schwimmen sie oben auf. Gewöhnliche Diarrhoen verminder… sie, rotten sie aber nicht aus; ihre Brut geht aber meist b… einer Dysenterie zu Grunde.

Der Ascaris lumbricoides — Spulwurm. — Ein de… Regenwurm ähnlicher, geringelter, röthlich weisser, in g… wöhnlicher Grösse bei 5 Zoll langer Wurm; nach Leucka… erreichen einzelne Exemplare eine bedeutende Länge; da… Weibchen 40 Cm., das Männchen 25 Cm.; sein Kopf ist m… einem Saugnapfe versehen; am Körper des Weibchens sie… man unter dem Mikroskope die Ovarien mit den Eiern durc… scheinen, während die Männchen, kleiner und mit gekrümm… tem Schwanzende versehen, die beiden Penis als zarte Haa… vorstehend erkennen lassen. Dies sind die gewöhnlichste… Bewohner der Kinderdärme, so dass man sie mit Vorzug „d… Würmer“ und auch „die Wurmkrankheit“ zu nenne… pflegt. Sie werden durch die Mehlnahrung in den Körpe… eingeführt und daher bei Säuglingen noch nicht gefunde… Ihr Abgang findet oft nur einzeln statt, und dies sind ge… wöhnlich noch lebendige Exemplare; gehen sie in grössere… Menge ab, so wurde ihnen der Aufenthalt durch eine Kran… heit, durch Nahrungs- oder Arzneistoffe unmöglich gemach…

Bei Darmkrankheiten, catarrhöser und typhöser Diarrhoe gehen sie zahlreich ab. Die Scrofulose oder Tuberculose der Gedärme oder der Drüsen hat darauf keinen Einfluss und sie bleiben bis zum Ende in den Gedärmen. Ihr reichlicher Abgang bei anderen acuten Erkrankungen ist gewöhnlich ein schlimmes Zeichen, indem er das Erlöschen der normalen Sekrete in den Gedärmen anzeigt.

Die Bandwürmer (Cestoden. Leuckart). Wir kennen im Kindesalter bis jetzt 3 Species, von denen zwei in unseren Gegenden vorkommen; die erste Species: Taenia solium, schon seit Langem bekannt, die zweite Species: Taenia mediocannelata (Küchenmeister), erst seit den letzten Jahren ein häufiger Befund. Die dritte Species: Taenia lata oder Bothriocephalus latus kommt vorzugsweise in den an Süsswasserseen reichen Gegenden von Russland, Preussen und der Schweiz vor.

Die 1. Art: Taenia solium besitzt eine Länge von 2 bis 3 Meter; ist glatt, weissgelb und bandartig gegliedert. Am vordersten schmalsten Ende sitzt der Stecknadelkopfgrosse, etwas zugespitzte Kopf. An diesem findet man schon mit freiem Auge vier schwarze Pünktchen (Saugnäpfe) mit den kranzförmig herum gruppirten Hacken; deren Umgebung ist nicht selten schwarz pigmentirt. An diesen schliesst sich der etwa Zolllange Hals, der dem freien Auge keine Gliederung erkennen lässt; die folgenden Theile sind gegliedert; die ersten Glieder sind sehr schmal, die nächsten mehr breit, die späteren mehr lang. Die weichen Proglottiden sind Kürbiskernen ähnlich, oben schmäler, unten breiter und mit übergreifenden Ecken. Die Geschlechtsöffnungen (männliche und weibliche in jedem Gliede) befinden sich am Seitenrande, etwas hinter der Mitte, auf einer kleinen Hervorragung.

Die Taenia solium stammt von der Schweinefinne (Cysticercus cellulosa) ab.

Sind also die abgehenden Glieder mehr lang als breit und an den Ecken abgestumpft, ähnlich den Kürbiskernen, so stammen sie von einer sehr langen Taenia und sind die Endglieder. Sind sie dagegen mehr breit als lang, mit scharfen Ecken, so stammen sie von dem vorderen Theile des Thieres; die mehr schmalen und langgezogenen mit stark vorstehenden Ecken sind die vordersten nach den Halsgliedern.

Sie wird also durch Schweinefleischnahrung in den Körper gebracht, findet sich daher bei Säuglingen nie, ausser, wenn sie einer Behandlung mit rohem Fleische (Schinken) unterzogen worden waren.

Die 2. Art: Taenia mediocannelata erreicht eine noch bedeutendere Länge, sie wird bis 4 Meter lang. Alle Theile sind plumper, der Kopf ist durch seine Saugnäpfe viereckig und vorn abgeflacht, da Rostellum und Hackenkranz



fehlen. Die Pigmentirung meist sehr ausgeprägt. Die Glieder nehmen vom Kopfe an sehr viel schneller an Breite als an Länge zu. Die Bildung und Lagerung der Geschlechtsorgane ist der ersten Art analog.

Der Cysticercus dieser Art kommt nur beim Rinde vor. Daher ist es zu erklären, dass die Befunde von Bandwürmern bei Kindern viel häufiger getroffen werden, seitdem dieselben häufiger mit rohem Fleische (Beefsteaks) gefüttert werden.

Auch diese Art wird sich daher bei Säuglingen nicht finden. Nichtsdestoweniger giebt es noch Taenien, die wahrscheinlich nach Leuckart ihren Cysticercuszustand in Insekten durchmachen, daher immerhin ihre Aufnahme auch unabhängig von Fleischnahrung vor sich gehen kann. Dahin würden die Befunde von Taenien bei Säuglingen gehören.

Der Bandwurm haftet fester als die vorausgehenden und es wird daher zu den Seltenheiten gehören, wenn er in Folge einer Krankheit abgeht.

Die Eier der Taenia, welche in den hinteren Gliedern haufenweise angesammelt sind und schon aus den reifen Proglottiden im Darme entleert werden, finden sich in grosser Menge in den Excrementen; sie sind durch das Mikroskop leicht zu erkennen und geben bei Abwesenheit von Gliederabgang den sichersten Beweis für die Gegenwart des Parasiten.

Der Trichocephalus dispar (Peitschenwurm); der dünnere Theil ist das Kopf-, der dickere das Schwanzende, welches beim Männchen spiralartig gewunden ist. Er ist 40 bis 50 Mm. lang, das Männchen etwas kleiner. Findet sich in den Ausleerungen aber sehr selten; dagegen ist er häufig genug an der Darmschleimhaut des Colon haftend bei Sectionen besonders tuberculöser Kinder zu treffen.

Die mikroskopische Untersuchung der Excremente ist zur genauen Bestimmung der eben angegebenen Beimischung, sowie zur Entdeckung sonst nicht wahrnehmbarer Bestandtheile in vielen Fällen unerlässlich. Wir bedürfen derselben, um folgende Stoffe mit Sicherheit nachzuweisen:

Fein vertheilte Fetttheile, welche mit dem Kothe verbunden und in geringer Menge vertreten sind. Sie zeigen sich als Fettkugeln und ihre Gegenwart ist nur durch ihre Beständigkeit selbst bei nicht viel fetthaltigen Nahrungsstoffen und bei chronischen Darmaffectionen von Bedeutung. Man ist im Stande, aus ihrem constanten Vorkommen auf Veränderungen der Drüsen der Darmschleimhaut und auf Hyperplasie oder käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen zu schliessen.

Blutkörperchen in den Fällen, wo die Gegenwart einer Blutbeimischung nicht anders erwiesen werden kann.

Bei den theerartig oder wie Kaffeesatz aussehenden Stuhlgängen der Kinder, wo es zweifelhaft ist, ob diese Färbung



von Galle oder Blut herrühre, werden wir durch den Nachweis von Blutzellen Gewissheit erlangen.

Selbst im Falle, dass das Blut bereits bedeutende Veränderung im Darme erlitten hätte, werden wir ausser Körnchen, Kügelchen und geschrumpften Zellen auch Schalen eines schwarzbraunen Farbstoffes, sowie Haematin-Krystalle vorfinden, welche, mit der chemischen Untersuchung vereint, Gewissheit verschaffen.

Die Unterscheidung der Eiter- und Schleimkörper bleibt nur zu oft eine zu bestreitende, und nur bei Anwesenheit beider Formen wird uns das Mikroskop, zusammengehalten mit dem chemischen Verhalten derselben, gute Dienste leisten und uns über ulceröse Prozesse im Darme aufklären, wovon das freie Auge sonst kaum eine Spur gefunden hätte.

Darm-Epithel. Obgleich dasselbe bei jeder Diarrhoe in den Dejectionen aufgefunden wird, so zeigt doch die vorwiegende Menge, sowie dessen zerrissene, zertrümmerte Beschaffenheit (Darmgeschabsel) von einer tiefen Schleimhauterkrankung. Die überwiegende Menge der Epithelialzellen soll den Cholerastühlen ihr graues, Reiswasserähnliches Aussehen geben.

Eier von Würmern. In manchen Fällen, wo Zweifel darüber bestehen, ob Würmer vorhanden sind und welche Art, wird das Mikroskop im Stande sein, bei der Untersuchung der Faeces durch den Befund der denselben reichlich beigemengten Eier zu bestimmen, dass ein Wurm vorhanden ist, und durch die Beschaffenheit derselben, welche Art das Object der ärztlichen Behandlung bilden soll.

Pilze. Deren Vorkommen besonders von Leptothrix ähnlichen Formen in der Dejection ist ein so häufiges, dass es mehr zur Regel als zur Ausnahme gehört. Die Zukunft wird uns erst lehren, in wie weit die eine oder die andere Form mit einer speciellen Darmkrankheit in zufälligem oder wesentlichen Zusammenhange steht, da ja eben bei den gährenden, zersetzten Speisen, bei den verschiedensten Darmkrankheiten, im Typhus sowohl als im chronischen Darmcatarrhe, wie der Cholera etc., sich Fadenpilze finden.

Unzweifelhaft ist die bedeutende Vermehrung dieser Organismen als Coindicium mit mancher Recidive einer hartnäckigen Diarrhoe nachgewiesen, daher man vielleicht in der Zukunft berechtigt sein wird, eine specifische Enteromycosis anzunehmen.

Als einer speciellen Darmkrankheit angehörend, könnte bis jetzt der Cholerapilz durch Hallier noch am meisten als bewiesen hingestellt werden.

Die Soorpilze kommen aus dem Munde und dem Oesophagus, sie werden verschluckt und gehen unverändert ab.



Die Sarcina ventriculi wird in den Faeces nicht mehr aufgefunden.

Die Anwesenheit von Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in grösserer Menge findet sich in Folge der Zersetzung des Darminhaltes und des Ueberschusses von Ammoniak bei Typhus, Cholera und Dysenterie.

Die chemische Analyse der Darmentleerungen ist bei Säuglingen, wo die Nahrungsbestandtheile in ihren Veränderungen und die Darmsekrete in ihren Anomalien so ziemlich bekannt sind und immer wiederkehrende Reihen durchmachen, von minderem Interesse als bei grösseren Kindern, wo sich denselben aber auch alle Bedenken und Schwierigkeiten entgegenstellen, wie bei Erwachsenen.

Die normale Reaction der Excremente bei den an die Brust gewöhnten Kindern ist schwach säuerlich, bei den älteren alkalisch.

Stark sauer reagirt der Koth bei Vorhandensein freier Säure (Milchsäure, Buttersäure), welche ihr Dasein der sauren Gährung der Nahrungsstoffe in den Gedärmen verdankt und bei einer überwiegenden Säureerzeugung im Magen, welche bei einem schnelleren Durchgange der Darmcontenta durch das Darmsekret nicht mehr neutralisirt wird; daher auch bei sonst normalem Verhältnisse der Magensäure im Beginne der Diarrhoe die Excremente eine stark saure Reaction zeigen.

Wird die Reaction eine überwiegend alkalische, oder entweichen beim Eintrocknen der Faeces alkalische Dämpfe, so zeigt dies von der Gegenwart freigewordenen Ammoniaks; diese Eigenschaft haben die Stuhlgänge im späteren Verlaufe von Darmcatarrhen, Typhus und in der Cholera, so lange noch Kothbestandtheile mitgehen.

Nimmt das Wasser beim Schlemmen eine röthliche Farbe an, so ist Blut im Stuhle enthalten.

Der Nachweis von Gallenfarbstoff und gallensaurem Natron in der abgegossenen Flüssigkeit beweist die Anwesenheit unzersetzter Galle in den Excrementen.

Grosser Eiter- und Albumingehalt in dunkelgefärbten Stuhlgängen findet sich nur bei Blutbeimischung.

Grosse Mengen von Kochsalzverbindungen weisen alle catarrhösen Stuhlgänge, auch im Typhus, nach.

Viel Eiweissgehalt in flüssigen Stuhlgängen deutet auf Exsudationsprocesse im Gedärmetractus; er findet sich bei den Diarrhoeen Scarlatinöser, welche an Brightescher Nierenerkrankung leiden, und bei jener Form der Colitis (besonders der Spitals-Dysenterie), wo viele ungefärbte, reichliche Ausscheidungen geschehen, endlich in den Choleradejectionen.

(Fortsetzung folgt.)



XVIII.

Beobachtungen über neuropathisches Hautpapillom.

Von

C. Gerhardt.

B. 6jähriges Kind gesunder Eltern, von 6 Geschwistern das vorjüngste. Von sämmtlichen Verwandten ist einzig und allein ein Bruder des Vaters mit Epilepsie, dann Geisteskrankheit und nach deren Heilung wieder mit Epilepsie behaftet gewesen. Die Kranke kam mit einem Muttermal zur Welt, das anfangs von dem Hausarzte für ein Zeichen syphilitischer Erkrankung gehalten und 6 Wochen lang mercuriell behandelt wurde. Später wurde der Irrthum offen zugestanden; die Veränderung an der Haut soll heute noch in gleichem Umfange bestehen wie unmittelbar nach der Geburt.

Das Kind ist auffallend wohl genährt und zeigt an der rechten Brusthälfte und von da bis zum Nabel hinabreichend, vorne durch die Brustbeinmitte und linea alba, hinten durch die Dornfortsätze der Wirbelsäule begrenzt eine Menge runder und ovaler, linsen- bis über thalergrosser, etwas streifig längs der Intercostalräume angeordneter Papillome; es sind erhabene, derb anzufühlende, vielspitzige flache Hautgeschwülste, die theils röther als die Haut, theils auch gegen den Nabel zu schwärzlich pigmentirt sind. Die gleiche Veränderung findet sich in massenhaften Gruppen längs des ganzen rechten Oberarmes und längs der Radialseite des Vorderarmes bis zum Handgelenk hin. Einzelne davon haben eine Ringform, als ob sie in der Mitte geheilt und aussen fortgeschritten wären. Die untere Körperhälfte ist frei. Im Gesicht zeigt die linke Hälfte der Nase genau bis zur Mittellinie einen Längsstreif sehr stark papillenartig wuchernder Hautschwellung, ebenso die linke Hälfte der Oberlippe und ein Theil der linken Wange einen annähernd horizontalen Streifen. Endlich findet sich ein thalergrosser, papillomatös gewucherter Fleck hinter dem linken Ohr. Die am übrigen Theile des Kopfes des Kindes braunen Haare sind an der letzt erwähnten Stelle von schwarzer Farbe. Mit dem Alter von 3 Jahren stellten sich zuerst epileptische Anfälle ein, anfangs unvollständig, namentlich in Form von Rückwärtsbeugung des Kopfes, später vollständig,



täglich mehrmals, bis nach mehreren Tagen 1 Mal. Die rechte Gesichtshälfte des Kindes zeigt eine auffallend rothe Färbung und ist in Folge von Capillarerweiterungen geradezu roth punktirt. Die Anfälle sollen jedesmal mit auffälligem Erblassen dieser sonst gerötheten und selbst wärmer anzufühlenden Gesichtshälfte beginnen. Der Schädelbau ist ein vollständig regelmässiger, die Sinne empfinden normal, die Intelligenz ist eine äusserst geringe, das Sprachvermögen nur angedeutet. Auf der linken (also im Gesichte hautkranken) Seite sind mehrere Zähne des Unterkiefers und Oberkiefers kleiner als die entsprechenden rechtsseitigen und unregelmässig gebaut. Auch ausserhalb der Anfälle geht die Kranke oft mit rückwärts gebeugtem Kopfe, zeigt auffällige Muskelunruhe und versetzt namentlich durch rasches Klettern auf Tische, Fensterrahmen etc. ihre Umgabung fortwährend in Angst. Häufig, aber nur bei Nacht unbewusster Harnabgang.

Friedrich Köhler, 61 Jahre alt, Handarbeiter aus Buttelstädt, stellte sich im Februar 1870 in der Klinik vor wegen Schmerzen in der rechten Achselhöhle, die ihm eine, seit der Geburt bestehende Hautkrankheit erst neuerdings zu verursachen begann. Seine Eltern sowohl als 7 Geschwister sind frei von angeborenen Krankheiten. Er selbst kam zur Welt mit einem Hautausschlage, der von seinen Angehörigen als Muttermal aufgefasst wurde. Es sind dies theils ganz flache, theils eben fühlbar erhabene, theils zotten- und hügelförmig vorragende Flecke von Groschen- bis Thalergrösse, meist von länglicher, theilweise von kreisrunder Form, an einzelnen Stellen zu grösseren Erkrankungsflächen zusammenfliessend. Die Farbe ist bei den blassesten etwa das Hellbraungelb einer Pityriasis versicolor und steigert sich von da bis zu dunkelbraunschwarz. Von ferne betrachtet, sehen manche Stellen Zostergruppen ziemlich ähnlich, auch die Anordnung längs der Intercostalräume erinnert entfernt an Zoster. Gesicht und Hals sind frei; von dem übrigen Körper ist ziemlich genau nur die rechte Hälfte befallen. In der Gegend des Brustbeines allein greifen einzelne Gruppen wenig über die Mittellinie über. Der erste Intercostalraum ist noch frei, von da an ist die ganze rechte Rumpfhälfte befallen, besonders dicht die Achselhöhle; vom rechten Oberarm und Ellbogen überwiegend die Innenseite, ferner der rechte Oberschenkel, vom Hodensack und Penis genau die rechte Hälfte. In der Achselhöhle, hier und da auch am Rücken, andeutungsweise am Ellbogen, finden sich zahlreiche, am ersten Orte bis 2 Ctm. lange und dicht beisammen stehende, kegel- und beutelförmige Auswüchse, die stark pigmentirt sind, sich weich anfühlen, ganz ähnlich den Molluscum-Beuteln, beim Abschneiden mässig blutend.

Der Kranke giebt an, dass zeitweise, etwa alle 4 Wochen,



in der Achselhöhle ein starkes Nässen, verbunden mit Jucken, sich einstelle. In letzter Zeit steigerte sich diese Empfindung und breitete sich auf die rechte Brusthälfte aus. Dies der Grund, weshalb er in Behandlung eintrat.

Bleiwasserumschläge und die Abtragung einer grossen Zahl der Auswüchse, fast einer Hand voll, mittelst Pincette und Scheere, genügten, um diese Klagen zu beseitigen.

Während seines Aufenthaltes zeigte der Kranke einen auffallenden Grad von geistiger Stumpfheit und Trägheit. Die sorgfältigste Untersuchung der Motilität und Sensibilität liess keinerlei Abweichung von der Norm erkennen. Der Schädel ist symmetrisch gebaut, in der Ernährung beider Körperhälften zeigt sich keine Ungleichheit. Die genauere Untersuchung der exstirpirten Geschwülstchen hatte Herr Coll. W. Müller die Güte zu übernehmen. Das Ergebniss lasse ich wörtlich nach seiner Mittheilung hier folgen:

„Die übersandten Hautgeschwülste besitzen das Volum einer Erbse bis zu dem einer Schlehe, ihre Gestalt ist vorwiegend kugelig, die Basis flach abgeschnitten, die Oberfläche durch zahlreiche Papillen himbeerartig uneben und bräunlich gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass an den Geschwulstbildungen die Cutis und das überziehende Epithel sich betheiligen. Erstere zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit des Corium, von welcher sie nur durch stellenweise grösseren Reichthum an Lymphkörpern zwischen den etwas aufgelockerten Bindegewebsfibrillen sich unterscheidet. Die Arterienzweige sind verhältnissmässig dick; die Scheiden der kleinsten Arterien hie und da von mässig weiten Lücken in der Bindesubstanz (erweiterten Lymphgefässen?) durchsetzt. Gegen die Oberfläche verlängert sich die Cutis zu theils kolbigen, theils fingerförmigen, zwischen 0.5 und 1 nun in der Länge wechselnden Papillen. Sie enthalten Gefässschlingen und bestehen aus fibrillärem, hie und da zellenreichem Bindegewebe. Diese Papillen werden überzogen von einer Lage senkrecht aufsitzender, cylindrischer Zellen von 0.006 Breite bei 0.012 Höhe. Sie gleichen den cylindrischen Zellen der untersten Schicht des Rete Malpighi, zeichnen sich aber vor denselben durch grossen Reichthum an braungelbem Pigment im Protoplasmakörper aus. An sie schliessen sich abgeplattete Zellen mit hyalinem Inhalt an, zum Theil deutlich geriffelt, um an der Oberfläche einer dünnen Lage deutlich verhornter Zellen Platz zu machen. In der Tiefe zwischen den einzelnen Papillen finden sich die Epithelien an vielen Stellen zu kugeligen Gruppen mit concentrischer Schichtung angehäuft. Diese Gruppen haben einen Durchmesser von 0.4—2 mm., die grösseren liegen in flachen Vertiefungen der Cutis. Sie gleichen in jeder Beziehung den concentrisch geschichteten

Epithelanhäufungen, wie sie in Pflasterzellen-Epitheliomen sich finden.“

Das Uebereinstimmende dieser beiden Erkrankungsfälle liegt darin, dass die Hauterkrankung in dem ganzen Umfange, in dem sie zur Beoeachtung kam, mit zur Welt gebracht wurde, dass sie im Wesentlichen besteht aus papillarer Wucherung mit melanotischer Pigmentirung der Haut, ferner dass ihr genau halbseitiger Ausbreitungsbezirk allein durch die Annahme einer neuropathischen Entstehungsweise eine Erklärung findet. — Unterschiede finden sich in mehrfacher Weise begründet. Bei dem Kinde überwiegt die Papillarwucherung, während die Pigmentanlagerung nicht an allen Stellen zum Ausdruck kommt, bei dem Erwachsenen ist die Pigmentirung an allen Erkrankungsstellen auffällig, die Papillarwucherung an den meisten gering. Letztere stellt bei dem Kinde spitzen Condylomen ähnliche, vielstachelige Vorragungen dar, bei dem Erwachsenen schlaffe, molluskumartige Beutelchen, freilich ohne Inhalt. In dem ersten Fall handelt es sich um einen solchen gekreuzten Verbreitungsbezirk, wie er basilaren Hirnaffectionen häufig zukommt, in dem zweiten sind nur die Vorbereitungsbezirke spinaler Bahnen befallen.

In der Literatur finden sich manche Beobachtungen, welche Uebereinstimmungen mit den hier mitgetheilten in einzelnen Punkten nicht verkennen lassen, ohne vollständig mit denselben congruent zu sein. Ich rechne dahin die von A. T. Thomson[1]) unter dem Namen Naevus papillaris beschriebene angeborene, rechtsseitige Papillombildung zwischen Brustwarze und Schlüsselbein, und am grössten Theil des rechten Armes, namentlich an der Ulnarseite bis zu den Fingern herablaufend. Auch hier war die Achselhöhle am stärksten befallen, und der Kranke kam wegen Nässen und Jucken derselben ins Spital, freilich ist die Verbreitung keine solche, dass sie mit Bestimmtheit auf neuropathische Entstehungsweise hindeutet. Eher lässt sich dies wahrscheinlich machen für einen Fall von J. Adams[2]), in dem von den beiden letzten Rückenwirbeln über Gesäss scrotum und die ganze stark hypertrophische rechte untere Extremität der Naevus verbreitet war.

Von H. Beigel[3]) wurde im vorigen Jahre eine neue Hautkrankheit als Papilloma area-elevatum beschrieben. Sie trat bei einem zuvor gesunden Kinde in der Art auf, dass im 10. Lebensmonat häufige epileptische Anfälle sich einstellten und anderthalb Monate später eine Menge papilloma-

[1]) Atlas of delineations of cutaneons. eruptions Lond. 1829. Plate XXIV u. XXV cit. in Froriep chirurg. Kupfertafeln. Weim. 1830. Tab. CCCVI.

[2]) Lancet II. 6. Aug. 1858 cit. in Schmidt's Jahrb. CIII p. 164.

[3]) Virchow's Achiv XLVII p. 367.



töser Flecke sich an Gesicht, Armen, Beinen und Rumpf entwickelten. Hier war die Hautkrankheit erworben, nicht angeboren, doppelseitig, unregelmässig verbreitet, aber sie stand, darauf weist auch Beigel hin, in einem unverkennbaren Connex mit den epileptischen Anfällen, so dass beide sehr wohl als Wirkung einer centralen Nervenkrankheit aufgefasst werden können. Hierin liegt eine unverkennbare Analogie mit dem ersten der von mir beschriebenen Fälle. Von erworbenen Papillomen der Haut, die einen grossen Theil einer Extremität betraf, finden sich mehr Beispiele vor. Hier sei nur auf diejenigen hingewiesen, welche Wernher[4]) mittheilt. Wenn man den trophischen Nerven die Entstehung von entzündlichen, geschwürigen, brandigen Prozessen von Atrophie und Hypertrophie bald ganzer Extremitäten, bald nur der Haut oder der Muskeln als Wirkungen ihrer krankhaften Zustände zuschreiben muss, und dabei über deren normale Functionen noch äusserst wenig Kenntnisse besitzt, so liegt darin Grund genug, beweisende Krankheitsfälle mitzutheilen, jedoch auf jede theoretisirende Besprechung derselben für jetzt zu verzichten.

[4]) Zeitschrift für rationelle Medic. N. F. VI p. 109.

XIX.

Zur Anwendung des Clysmas bei Kindern.

Von

Dr. L. Fleischmann.

Das Clysma spielt in der Kinderpraxis eine wichtige Rolle; denn abgesehen davon, dass es nicht gleichgiltig ist, namentlich bei Säuglingen, ob man durch innere Behandlung oder durch ein einfaches Clysma denselben Zweck erreiche, so ist bei gewissen Erkrankungen des Dickdarms die Anwendung des Heilmittels per anum ein souveränes Hilfsmittel, das jeder Arzt gegenwärtig nicht nur ungern entbehren müsste, sondern auch durch kein anderes Aequivalent zu ersetzen im Stande wäre.

Es ist mir übrigens mit diesen Zeilen durchaus nicht zu thun, auf die bereits allerorten anerkannten Vorzüge der Kinder-Klystiere des Näheren einzugehen, da auf dieselben in jedem ausführlicheren Lehrbuche für Kinderkrankheiten gebührend Rücksicht genommen wird (siehe Jahrb. f. K. 1857 1. Heft, Prof. Klar über das Clysma).

Der Zweck ist die Veröffentlichung einer Reihe von Versuchen, die zu dem Ende angestellt wurden, zu erfahren, wie weit man auf die medicamentöse Einwirkung eines Clysma's rechnen könne.

Es ist eben in dieser Richtung noch manche Lücke auszufüllen; erst in jüngster Zeit hat man angefangen, freilich vorerst am Cadaver, sich hierin Klarheit zu verschaffen. Ich meine die Arbeiten von Dr. Trauvetter (Wien mediz. Zeitung 1870, No 9), welcher sich mit derartigen Versuchen an Erwachsenen beschäftigte und Resultate erhalten hat, die nur theilweise bei Kindern Geltung finden; dann von Dr. Pollack (mediz. Presse 1870, No. 40), der einige Versuche an Säuglingsleichen veröffentlichte.

Bevor ich nun die Resultate, die ich aus meinen Versuchen gewonnen und die aus der Anwendung des Clysmas bei Kindern verschiedenen Alters hervorgingen, erlaube ich mir folgende Bemerkungen, die, wenn sie auch nichts Neues für den Kinderarzt bieten, doch der Vollständigkeit wegen hier Platz finden mögen, vorauszuschicken.



Das Clysma wird im Allgemeinen zu folgenden Zwecken angewendet:

1) Um auf den Darminhalt einzuwirken,
2) auf die Darmschleimhaut selbst,
3) mittelst der Schleimhaut desselben auf den Gesammtorganismus.

Zu Punkt 1 sind demnach die Klystiere zu rechnen, die man zum Zwecke der Lösung harter Faecalmassen, zur Abtreibung vorhandener Entozoen, zur Entfernung fremder Körper verabreicht. Die Darminjectionen, welche sub 3 gemacht werden, haben den Zweck, von der Schleimhaut aus, als der unter Umständen geeignetsten Resorptionsfläche, in das Blut aufgenommen zu werden und durch dieses zu wirken; dahin gehören die Klystiere von narkotischen, allgemein beruhigenden Mitteln: Opium, Belladonna, Nicotininfus, dann Valeriana, Asa foetida, Chinin, Chlorbrom etc.; in zweiter Reihe die Styptica bei Blutungen aus unzugänglichen Organen und Stellen, namentlich bei Lungen- und Intestinalblutungen (Ferrum sesquichloratum, Secale cornutum).

Endlich die unter 2 angeführten Klystiere als die am häufigsten, werden in der Absicht angewendet, auf die krankhaft veränderte Darmschleimhaut direct und auf dem kürzesten Wege einzuwirken. Als Erkrankungen, die hierher zu zählen sind, gehören Katarrh des Dickdarms, Follicularverschwärung, dann die verschiedenen dysenterischen Prozesse. Die Mittel sind: Tannin, Nitras argenti, Kali chloricum, Liquor ferri sesquichlorati u. a. m.

Wenn es nun auch in den zuerst angeführten Punkten gleichgiltig sein kann, ob das Clysma über die Flexur hinaus in das Colon und wie weit daselbst vordringt, so wird dies nicht der Fall sein, wenn es sich darum handelt, zu erfahren, in welcher Ausdehnung die kranke Schleimhaut durch ein Medicament angegriffen werden kann. Für diesen Fall hat die Eingangs erwähnte Frage, wie weit eine in das Rectum injicirte Flüssigkeit in den Darmkanal anfwärts dringe, einige Wichtigkeit.

Es handelt sich zunächst darum, welche Flüssigkeiten sich für die Injection am geeignetsten erweisen, um ein verlässliches Resultat zu erhalten; man hat darunter die Auswahl von Mitteln, deren Gegenwart im Darme durch chemische Reaction nachgewiesen werden kann, oder von solchen, die mechanische Beimengungen mit sich führen, die sie an Ort und Stelle ablagern. Zu ersteren gehören:

1) Blutlaugensalz in Lösung (Kalium ferrocyanatum flavum) giebt mit Sesquichloratum ferri eine unter dem Namen Berlinerblau bekannte schöne Farbe; es imbibirt in die Gewebe schon nach ganz kurzer Berührung mit



denselben und die darauf folgende Farbenerscheinung lässt an Präcision nichts zu wünschen übrig.

2) Tanninlösung giebt mit einem beliebigen Eisenoxyd eine schwarzblaue Färbung (Galläpfeltinte), wenn auch nicht so rasch und präcise wie das früher erwähnte Mittel.

3) Sublimatus corrosivus (Hydrargyrum bichloratum corros.) erzeugt mit einer Jodkalilösung eine schön rothe Farbe, das Hydrargyrum bijodatum rubrum.

4) Stärkekleister, erkennbar gemacht durch Zusatz von Jodkali und (SO_3) Schwefelsäure oder durch Jodtinctur allein.

5) Wässerige Lösung von carminsaurem Ammoniak färbt diffusblau und wird rasch resorbirt (blauer Harn), besonders zu Thierversuchen geeignet.

6) Mechanische Beimengungen, nur für den Cadaver verwendbar; so z. B. fein vertheilter Kork oder Federmark, welche dort abgelagert werden, wohin das Clysma vorgedrungen.

7) Färbende Substanzen, die leicht erkennbar sind; am empfehlenswerthesten sind blaue Farben; ein Infusodecoct von Färberröthe oder Campecheholz täuscht oft, namentlich wie ich mich mehrmals überzeugte, bei gleichzeitig vorhandenem Darmkatarrh, oder bei Bluterguss in die Darmhöhle; nicht besser ist es mit grünen und gelben Farben der Injectionsmasse, die mit den durch Galle veränderten Ingestis bei Kindern oft genug täuschend Aehnlichkeit haben.

Von allen empfiehlt sich am Lebenden wegen seiner indifferenten Eigenschaften ein Clysma mit Tannin, das in cadavere durch ferrum sesquichloratum nachgewiesen werden kann. In der Leiche empfiehlt sich wegen des schnellen Farbenwechsels ganz vorzüglich das Blutlaugensalz in einer wässerigen Lösung; mir leistete es von allen aufgezählten Mitteln die besten Dienste. Da es aber nur in einer angesäuerten Lösung auf Zusatz von Eisenperchlorid das Berlinerblau giebt, so ist es nothwendig, um die im Darme etwa enthaltenen alkalisch reagirenden Schleim-, Eiter- und Faecalmassen durch einen schwachen Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure zu tilgen. Das Stärkeklystier ist wegen der möglichen Verwechslung mit den unverdauten Amylaceen nicht besonders empfehlenswerth, da eine Irrung namentlich in den Fällen, wo das Clysma durch die Valvula coli hindurchgegangen und in den Dünndarm gedrungen ist, unter Umständen nicht ausgeschlossen werden kann.

Die Injectionen wurden von mir mit einer gewöhnlichen Klystierspritze gemacht, die etwa 3—4 Unzen (140 CCm.) Flüssigkeit fasste. In mehreren Fällen habe ich die von Dr. Trauvetter (l. c.) vorgeschlagene Methode mittelst Einführung

eines Darmrohres, in dem ein biegsamer Eisenmandrin steckte, ausgeführt; ich muss jedoch bemerken, dass das Resultat stets ungünstiger war, als wenn ohne dasselbe injicirt worden wäre.

Führt man nämlich das der Kreuzbeinkrümmung entsprechend gestaltete Darmrohr in den After, so gelingt es, dasselbe meist nur bis zum Beginn der Flexura sigmoidea einzuführen; weiter jedoch als in die unterste Schlinge der Flexur zu dringen, ist mir selbst in den günstigsten Fällen, wo ich bei geöffneter Bauchhöhle manipulirte, nicht gelungen; in die unterste Schlinge (bei einem 2—3 jährigen Kinde etwa $2^1/_2$ Zoll lang) gelangt man dann, wenn das S romanum eine geringe Entwickelung zeigt, unter einem stumpfen Winkel zum Rectum geneigt, aufwärts strebt und die seitliche Abweichung derselben nicht sehr gross ist. In jenen Fällen dagegen, wo die unterste Schlinge des S rom. nahezu unter einem rechten Winkel gegen das Rectum geneigt, zur Fläche des Darmbeines umbiegt, würde man beim weiteren Vordrängen des Darmrohres die gegenüberliegende Wand der Schlinge divertikelförmig vor sich hertreiben, wodurch dem Injectionsstrom ein bedeutendes Hinderniss erwüchse. Dies sowohl als die geringere Weite des kindlichen Darmes und die Kürze des Beckens mögen der Grund von der Erfolglosigkeit mit dem Darmrohre sein, das übrigens, wie wir bald sehen werden, füglich entbehrt werden kann.

Um der Divertikelbildung auszuweichen, muss man demnach bei dauerndem Widerstande das Darmrohr wieder ein Stück zurückziehen, wodurch die Flüssigkeit in der Axe des Darmkanals fortlaufen kann. Markirt man sich nun die Grenze, bis zu welcher jetzt das Darmrohr eingeführt ist, so bemerkt man, dass es etwa der Länge bis zum Promontorium, also der Beckenlänge entspricht; dieselbe beträgt bei einem Kinde von 2—3 Jahren ungefähr $2^1/_2$ Zoll, welche Zahl von der Grösse eines gewöhnlichen Ansatzstückes nicht viel differirt. Man sieht demnach, dass man mit diesem bei Kindern vollkommen ausreicht, wobei man dem Nachtheil eines zu hohen Hinaufführens nicht ausgesetzt ist.

Zum Gelingen einer vollständigen Injection ist es nothwendig,

1) dass im Dickdarme keine harten Faecalmassen die Passage verlegen;
2) dass keine organischen Verengerungen des Darmes an einer Stelle des Rectums oder Colons vorhanden seien;
3) dass man die Vorsicht gebrauche, vor der Application des Clysma's die Blase zu entleeren;
4) dass keine bedeutende sackförmige Erweiterung mit nachfolgender Enge des Darmlumens oder umgekehrt zu-



gegen sind, widrigenfalls sich die Masse der Flüssigkeit in der erweiterten Stelle ansammelt.

Die Menge der injicirten Flüssigkeit betrug 1, 2, 3 bis 4 Unzen; nach dem Eindringen derselben in den Darm, dessen Windungen sich durch die Bauchdecken hindurch erkennbar füllten, wurde die Afterfalte einige Minuten hindurch zusammengehalten, um der Flüssigkeit Zeit zu lassen, sich zu imbibiren, was ausserordentlich rasch geschieht. Wo nur immer ein Tropfen des Blutlaugensalzes hingelangte, erhielt man die deutlichste Reaction. Eine andere Vorsicht, als eine kurze Zeit das Abfliessen des Clysma's zu hindern, ist hier durchaus nicht nothwendig. Die günstigste Lagerung des Körpers ist die auf der rechten Seite, weniger günstig auf dem Rücken, am ungünstigsten die auf der linken Seite.

Hat man die Gegenwart von Kothmassen erkannt, so kann man sicher darauf rechnen, dass das Clysma nicht darüber hinaus gelangt; es ist somit zweckdienlich, sich solche Kinder auszuwählen, bei denen man eine vollständige Entleerung des Dickdarms voraussetzen kann (Enteroc., Enteritis, Dysenterie, Cholera, Typhus etc.).

Ich lasse hiermit die gemachten Versuche, Kinder bis zu dem Alter von 6 Jahren betreffend, sowie die Angaben, wie weit in jedem Falle die Injectionsmasse gedrungen ist, folgen.

No.	Alter.	Krankheit.	Höchste Stelle des Clysma's.	Anmerkung.
1	7 Mon.	Pneumonie.	Beginn des Quercolon.	Blase stark gefüllt, drückte auf das Rectum. Clysma = $3^1/_2$ Unzen.
2	9 M.	Dysenterie.	36 Zoll über die Valvula coli aufwärts in den Dünndarm!	Dickdarm leer; Blinddarmklappe klaffend.
3	9 M.	Enteroc.	12 Zoll in den Dickdarm aufwärts.	In der genannten Höhe harte Faeces angehäuft.
4	9 M.	Pneumonie.	Bis zur Blinddarm-Klappe.	Dickdarm leer.
5	10 M.	Enteroc.	Beginn des Colon transversum.	Dickdarm leer. $^1/_2$ Clysma = $1^1/_2$ Unz.
6	1 Jahr.	dto.	Erste Hälfte des Quercolon.	Dickdarm erschlafft. $^1/_2$ Cl.
7	1 J.	Meningit. tub.	Bis zur Klappe.	Im Dickdarm breiige Faeces. $^1/_2$ Cl.
8	1 J.	Pneumonie.	Beginn des Quercolon.	dto.
9	1 J.	Dysenterie.	Bis zur Klappe.	Dickdarm leer.
10	13 M.	Enteroc.	$^2/_3$ des Colon transversum.	Dickdarm leer. $^1/_2$ Cl.
11	13 M.	Enteroc.	30 Zoll im Dünndarm aufwärts!	Darmwandungen erschlafft; Klappe offen.

No.	Alter.	Krankheit.	Höchste Stelle des Clysma's.	Anmerkung.
12	15 M.	Enteroc.	Bis zur Klappe.	Im Dickdarm breiige Faeces.
13	16 M.	Enteroc.	Bis zum Quercolon.	Darmwände stark contrahirt.
14	16 M.	Enteroc.	Nahe zur Klappe.	Dickdarm leer. ½ Cl.
15	1½ J.	Meningit. tub.	18 Zoll aufwärts im Dickdarm.	Bauchdecken eingezogen; Darm contrahirt.
16	1½ J.	Pneumonie.	Beginn des Colon transversum.	Bauchhöhle aufgeschnitten; im Dickdarm breiige Faeces.
17	1½ J.	Pneumonie.	2 Zoll durch die Klappe hindurch in den Dickdarm.	Dickdarm leer.
18	1½ J.	Enteroc.	Bis zur Klappe.	dto.
19	1¾ J.	Enteroc.	Das ganze Clysma floss seitlich ab.	Im Rectum Scybala.
20	1¾ J.	Meningitis.	Bis zur Klappe.	Dickdarm leer.
21	22 M.	Meningit. tub.	Mitte des Quercolon.	Colon descendens verengt; Colon transv. sackig erweitert.
22	22 M.	Enteroc.	3 Zoll vor der Klappe.	Das Clysma drang durch eine bis 4 Zoll lange Anhäufung von weichen Faeces.
23	2 J.	Variola.	Rectum.	Cadaver gefroren.
24	2 J.	Pneumonie.	Beginn des Quercolon.	Dickdarm leer.
25	2 J.	Meningit. tub.	⅔ Quercolon.	Bauchhöhle geöffnet. ½ Cl.
26	2 J.	Pneumonie.	Mitte des Quercolon.	Dickdarm leer. ½ Cl.
27	2 J.	Pneumonie.	Einige Zoll über die Flexura sigmoidea.	Mit Zuhilfenahme des Darmrohres.
28	2 J.	Dysenterie.	Bis zur Klappe.	Dickdarm leer.
29	2 J.	Enteritis in rhachit.	dto.	Grosse Leber und Milz drückten auf die Gedärme.
30	2 J.	Dysenterie.	Hälfte des Quercolon.	S roman. durch ein Geschwür perforirt.
31	2½ J.	dto.	12 Zoll über die Klappe hindurch in das Ileum.	Dickdarm leer.
32	2½ J.	Enteroc.	Bis zur Klappe.	dto.
33	2¾ J.	Meningit. tub.	dto.	Bei geöffneter Bauchhöhle Dickdarm leer.
34	3 J.	Enteritis.	Hälfte des Quercolon.	Dickdarm leer.
35	3¼ J.	Scarlatina.	Bis zur Klappe.	dto.
36	4 J.	Gangraena pulm.	Beginn des Colon transversum.	Dickdarm leer. ½ Cl.
37	5 J.	Dysenterie.	Einige Zoll in die Flexura sigmoidea.	Mit Hilfe des Darmrohres.



No.	Alter.	Krankheit.	Höchste Stelle des Clysma's.	Anmerkung.
38	$5^1/_2$ J.	Tub. pulm.	6 Zoll im Ileum aufwärts gedrungen.	Dickdarm leer.
39	6 J.	Pneumonie.	Hälfte des Quercolon.	Dickdarm leer.
40	6 J.	Enteritis.	Hälfte des Colon descend.	Mittelst Darmrohr. Rectumstenose durch Carcinom.

Wir sehen demnach, dass in allen Fällen, wo nur eine halbe Klystierspritze voll ($1^1/_2$ Unc; 50 CCm.) Injectionsmasse angewendet wurde, im günstigsten Falle und bei jüngeren Kindern das aufsteigende Colon erreicht werden kann, in der Regel jedoch nur das absteigende Stück und der Querdarm betroffen wird; man kann sich demnach in allen Fällen, wo man im Rectum angehäufte Kothmassen lösen will, mit $^1/_2$ Spritze, ja noch weniger begnügen. Ein volles Klysma, d. i. 3 bis 4 Uncen (105 bis 140 CCm.) Flüssigkeit enthaltend, genügt bei leerem Rectum und Dickdarm, die ganze Ausdehnung desselben zu inundiren, dies um so sicherer, je jünger das Kind; wir finden in der Regel den Inhalt der Spritze bis vor die Coecalklappe dringen, wo er durch den Verschluss derselben aufgehalten wird. In einigen Fällen (No. 2, 11, 17, 31, 38), in denen eine Erschlaffung der Wände des Blinddarms vorhanden war, in Folge deren die Klappe insuffizient geworden, drang die Injectionsmasse mit einem Strahle in den Dünndarm, so dass in Nr. 2 in einer Höhe von 3 Schuh deutliche Spuren des Blutlaugensalzes gefunden wurden. Man sah das Klysma durch die Klappe hindurch in den Dünndarm hinauf bei Kindern von 1—6 Jahren dringen.

In allen 12 Fällen, in denen das Klysma bis vor die Klappe drang, sowie in den 5 Fällen, wo es durch dieselbe hindurch ging, wurde nur das einfache Ansatzstück verwendet, und die Flüssigkeit mit einem kräftigen Zuge ohne abzusetzen eingespritzt. Diese günstigen Erfolge wurden allerdings nur am Cadaver erreicht. Es fragt sich, ob ein Aehnliches am Lebenden möglich ist. Wenn auch hier die Vitalität der Darm- úud Bauchwandungen grosses Hinderniss bereitet, so unterliegt es keinem Zweifel, dass auch im Leben die Injection bis zur Klappe vordringen kann. Dies wurde zunächst an Thieren nachgewiesen, ferner von Dr. Trauvetter (l. c.) in einigen Fällen auch an Menschen, wo das in Agone injicirte Blutlaugensalz bei der nachfolgenden Obduction an genannter Stelle sich vorfand. (Einschlägige Versuche werden den zweiten Theil dieser Arbeit bilden.)

Den unserigen ähnliche Resultate hat Dr. Pollak (l. c.) bei Säuglingen gefunden; eine Stärkekleister-Injection ohne Zuhilfenahme des Darmrohres und Ansatzstückes in der Menge von 2—4 Uncen drang bis zum Uebergang des Dickdarms in

das Ileum. Die suffiziente Klappe bildete einen sichern Verschluss für das Weiterdringen. Eine grössere Quantität floss stets ab, so dass man durchschnittlich eine Menge von 3—4 Uncen als diejenige annehmen kann, welche bei Kindern bis zu 6 Jahren zur Inundirung des ganzen Dickdarms ausreicht; bei Erkrankungen des untersten Theiles desselben, sowie des Rectums genügt eine kleinere Menge, etwa $^1/_3$, höchstens $^1/_2$ Spritze voll, oder noch besser, man schaffe sich solche Spritzen für Säuglinge an, die nur 1—2 Uncen fassen. Man ist in dem Falle sicher, dass das Klysma halte, somit die Wäsche nicht verunreinigt werde, dann dass die Reaction von Seite des zu sehr erweiterten Darmes (peristaltische Bewegung) und der Bauchpresse demselben nicht Hindernisse bereite. Ich halte nämlich vorzugsweise diese Factoren für die eigentlichen Widerstände bei Kindern und nicht den Sphincter ani tertius, wie Trauvetter bei Erwachsenen anzunehmen sich genöthigt sah; zunächst reicht jedes gewöhnliche Ansatzrohr über denselben hinauf, dann erinnere ich zur Bekräftigung meiner Ansicht an jene Fälle von Prolapsus recti, wo die blosse Berührung der Schleimhaut des vorgefallenen Darmes die Bauchpresse in einer kaum zu überwindenden Weise in Thätigkeit versetzt. Hat man demnach Grund, eine krankhaft gesteigerte Reizung der Mastdarmschleimhaut vorauszusetzen, so wird man im Interesse des Klysma's gut thun das beinerne, wohl beölte Ansatzrohr der Spritze nur ganz wenig einzuführen, die erste Reaction der Schleimhaut gegen dasselbe abzuwarten, oder es ganz wegzulassen.

XX.

Ueber einige zufällige Befunde bei Gehirnverletzungen.

Von Demselben.

Ich übergebe nachstehende Fälle zur Veröffentlichung, weniger deshalb, um die bei Gehirntuberkel vorkommenden Symptome und insbesondere der Brückenverletzung kennen zu lernen, als vielmehr ganz bemerkenswerthe Beobachtungen, wie sie sich bei gewissen Gehirnverletzungen öfter darboten, vorzulegen. Da es sich bei den in Rede stehenden Complicationen vorzüglich um solche handelt, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Vermittlung der Fasern des Sympathicus zu Stande kommen, so dürften dieselben durch diese ihre Beziehung zum Sympathicus, dessen Wesen noch mancher Aufklärung sehr bedarf, an Interesse gewinnen.

No. 1.

Tuberculose Degeneration der Varols-Brücke; Haemorrhagien in der Lungenpleura.

Bl. Franz, 12½ J. alt, das 7. Kind einer Familie, von welcher bereits 7 Geschwister, meist in jüngeren Jahren, gestorben und 4 noch am Leben sind. Der Vater soll an einer Leberverhärtung gelitten haben und daran gestorben sein. Die Mutter ist eine kleine, schwächliche Frau von blasser, gelblicher Gesichtsfarbe.

Die vier noch lebenden Kinder, wozu auch Patient gehört, hatten die Brust bekommen, die übrigen waren ohne Brust aufgezogen worden.

Bis zu 3 Jahren war Patient gesund, sogar kräftig, und verrieth nach Aussage der Mutter mehr Intelligenz, als die andern Geschwister; namentlich zeigte er grosse Theilnahme für Alles und suchte die in ungünstigen Verhältnissen lebende Mutter gerne zu trösten. In Folge eines Schreckens durch einen schwarzen Hund, der an ihm hinaufsprang, fiel er bewusstlos zusammen und bekam die darauffolgende Nacht einen Anfall von Fraisen. Wieder zu sich gekommen, zeigte er auf die Lampe und sprach: „Mutter, ein böser Hund ist da!" Während der nächsten 3 Wochen bekam er nun jede Nacht einen Anfall. Des Tages über lag er im Bette, hatte öfter Reissen (Zucken) der Glieder, athmete schwer und hatte die Augen geschlossen. Nach Verlauf dieser Zeit war er wieder anscheinend gesund.

Sechs Monate darnach zeigte sich eine abundante Eruption von Eczema faciei et capillitii auf der linken Seite.



In Folge einer starken Aufregung (Knabe wurde einen halben Tag in einer Kammer allein eingesperrt) bekam er abermals Fraisen.

Ueberhaupt zeigte er fortwährend eine ungemein grosse Schreckhaftigkeit und Angst. Seit 6 Monaten ungefähr konnte er bis auf eine kurze Zeit vor den Weihnachten des Jahres 1870 nicht mehr gehen, die Füsse versagten ihm den Dienst — nachdem schon vorher der linke Fuss stets nachgeschleppt wurde.

Die stärkere Erkrankung zeigte sich überhaupt stets auf der linken Seite; das linke Auge litt zu wiederholten Malen an Ophthalmien, die linke Gesichtshälfte zeigte öfter Eczeme.

Seit 5 Wochen ist er halb bewusstlos, hält die Augen geschlossen und klagt über Kopfschmerzen; Schweisse, sowie Delirien treten öfter auf.

In den Füssen und Händen zeigt sich ein fortwährendes Zittern, zumeist bei intendirten Bewegungen.

Seit 14 Tagen unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Harn.

Status praesens am 20. Februar 1871.

Körper mittelgross, gut gebaut, abgemagert, Hauttemp. erhöht, Puls beschleunigt, Augenlider geschlossen, Conjunctiva beiderseits geröthet, vermehrte Schleim- und Eiterabsonderung.

Pupillen gleich stark contrahirt; Nasenrücken etwas geröthet, aufgedunsen. Arme in den Ellbogen- und Fingergelenken gebeugt, Daumen eingeschlagen; in den Händen zeitweise zitternde Bewegung. Am Thorax vorne rechts kürzerer P-Schall als links, vermindertes vesicul. Athmen, Herzdämpfung von gewöhnlichem Umfange, Herztöne rein.

Rechts rückwärts gleichfalls kürzerer P-Schall. In der fossa supraspinata bronchiales sonst scharf vesiculäres Athmen. Rückenlage mit anhaltendem Sopor. Respiration schnell (42), öfter dazwischen tief aufseufzend.

Der linke Bulbus etwas nach aussen rotirt. Am 22/2. Morgens erfolgte der Tod.

Die Obduction ergab: Ausgeprägte Todtenstarre. Haar blond, Pupillen gleich weit, Iris blau.

Bauch aufgetrieben; über dem Kreuzbein ein oberflächl. Decubitus in der Grösse eines Quadratzolles. Schilddrüse blutreich, feinkörnig. Im Larynx und in der Trachea puriformer Schleim. Schleimhaut etwas geröthet. Thymusdrüse fahlgelb, blutarm, speckig glänzend.

Linke Lunge frei; der hintere und seitliche Antheil derselben zeigt zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengrosse Haemorrhagien der Pleura von hellrother Farbe; die Lungensubstanz namentlich in den Unterlappen blutreich.

Die rechte Lunge mit fädigen Adhäsionen an die Costalpleura angelöthet, namentlich der vordere Rand fest fixirt, derselbe fühlt sich von aussen hart an; auf dem Durchschnitte erscheinen zahlreiche bronchektatische, mit Eiter erfüllte Cavernen; das dazwischen liegende Lungengewebe völlig geschwunden, luftleer. Der grösste Theil des Ober- und Unterlappens lufthaltig.

An der rechten Lungenwurzel die Bronchialdrüsen zu grossen, gelbkäsigen Knollen degenerirt, einige im Centrum erweicht. Magen und Dickdarm von Gasen ausgedehnt.

Leber blassgelb. Nieren Brightisch entartet.

Schädeldach unsymmetrisch; die linke Hälfte grösser und geräumiger durch stärkere Hervorwölbung des Tuber parietale. Die Sagittalnaht nach rechts hin verschoben, Diploe der Schädelknochen mässig bluthaltig. Die harte Hirnhaut gespannt; im Sinus falciformis Blutgerinnsel.

Die weichen Hirnhäute blutreich; längs des grossen Gehirneinschnittes markweiche Granulationen zeigend. Die Gyri deutlich ausgeprägt, vertieft. Die Seitenkammer erweitert, mit klarem Serum erfüllt. Hirnsubstanz derb, blutreich, von den weichen Hirnhäuten leicht ablösbar.



Die seitlichen Adergeflechte hydropisch, die die Seitenkammer bildenden Wände derb. Der Aditus ad infundibulum erweitert, die Hypophysis blutreich, derb anzufühlen, kleine gelbkäsige Herde zeigend. Die weichen Hirnhäute an der Basis blutreich.

Der Pons Varoli bei unterer Besichtigung, sowie die Gross- und Kleinhirnstiele verbreitert, dem Tastgefühle erweicht erscheinend. Die Substanz des Kleinhirns von gewöhnlichem Aussehen, derb, blutreich. Von oberer Ansicht zeigt der Pons, sowie die Vierhügel eine Abflachung, ersterer ist nur an seinem vorderen Theile mit einer dünnen, erweichten Markschichte überzogen; der hintere Theil ist von einer blutreichen Bindegewebsmembran eingehüllt und von derbem, harten Anfühlen; auf dem Durchschnitte zeigt sich eine gelb-käsige Degeneration fast des ganzen Pons. Das Centrum derselben ist blutreich, von graugelbem Ansehen und von solchen Granulationen durchsetzt. Die unterste Schicht lässt noch Gehirnsubstanz, jedoch in Erweichung, erkennen.

Bezüglich des Gehirntuberkels bemerke ich kurz, dass die Diagnose nur auf Grund der genauer erhobenen Anamnese gemacht wurde, da bei der Aufnahme des bereits soporösen Kindes eher ein acutes Gehirnleiden vermuthet werden konnte.

Die Symptome, welche für den Sitz an der Gehirnbasis und insbesondere in der Nähe der Brücke sprachen, waren: die gut erhaltene Intelligenz, der Mangel an Sinnesstörungen namentlich einzelner, besonders ausgeprägter, sowie die Abwesenheit epileptischer Zufälle. Besonders häufig gehört zu den Befunden der Basisgeschwülste eine Paraplegie mit vorherrschender Paralyse der dem Tumor entgegengesetzten Seite; darauf zu beziehen sind die anfänglich auf der linken Seite auftretenden Zitterbewegungen in den Füssen und Händen, sowie das Nachschleppen des ersteren beim Gehen. Von einiger Bedeutung für die Localisation des Tumors in der rechten Gehirnhälfte sind die häufigen Eczeme der linken Gesichtsseite und die wiederkehrenden Ophthalmien des linken Auges.

Erbrechen findet sich öfter nur dann, wenn die Laesion ihren Sitz hinter dem Pons hat.

Für eine genauere Eruirung der Symptome reichte die eintägige Beobachtung des bereits sterbend überbrachten Kindes nicht aus.

Wie der anatomische Befund lehrte, war die rechte Seite der Brücke die stärker degenerirte, es hat hier allem Anscheine nach das Leiden seinen Ausgang genommen; im späteren Verlaufe überschritt es die Mittellinie und die Folge war die gleich starke Ausprägung der Erscheinungen zum Schlusse an beiden Körperhälften (gleichweite Pupillen, symmetrischer Gesichtsausdruck, Zittern in beiden Händen).

Gegenwärtiger Fall ist der zweite von mir beobachtete Gehirntuberkel mit dem Sitze in der Varolsbrücke.



In dem ersten, bereits in diesen Jahrbüchern veröffentlichten (1. Heft. 1870 No. 12) war gleichzeitig noch ein Tuberkelknoten im rechten Grosshirnstiele. Die Erscheinungen waren ähnliche wie hier. Erwähnung verdient die scheinbare Gesundheit, nachdem schon einigemale Fraisenanfälle vorhergegangen, die bereits das Vorhandensein des Tuberkels kennzeichneten, ferner das gleiche Ende innerhalb einiger Tage unter soporösen Erscheinungen.

Uebereinstimmend ist auch hier das Ueberwiegen der Lähmung auf der dem Brückentumor entgegengesetzten Seite (rechter Facialis, rechtsseitige Extremitätenmuskeln bei vorwiegendem Sitz des Tuberkels in der linken Brückenhälfte). In beiden Fällen erfolgte der Tod durch acuten Ventrikelerguss und Gehirnoedem.

No. 2.

Hirntuberkel; Haemorrhagien in der Rinde des Gehirnes und der Nieren.

Pr. Andreas, 8 J. alt, wurde am 4. Juli 1870 im Kinderspitale aufgenommen; der mehrere Tage anhaltende soporöse Zustand liess bei seinem Verschwinden ein Bild zurück, das unzweifelhaft einen Gehirntumor bei dem schlecht genährten, blassen Kinde erkennen liess; ja die Uebereinstimmung mit allen bei einer Grosshirnstiellaesion vorkommenden wesentlichen Erscheinungen berechtigte mich, den Sitz derselben in den linken Pedunculus cerebri zu verlegen, oder doch zum wenigsten eine Störung der durch den Hirnstiel verlaufenden Fasern anzunehmen. Die vorzüglichsten Symptome waren: Linksseitige unvollkommene Oculomotoriuslähmung (Rectus internus, Levator palpeprae sup. Sphincter pupillae), unvollkommene Lähmung des rechten Facialis, Lähmung des Nerv. Hypoglossus, ferner der rechten Rücken- und Extremitätenmuskeln; Depression der Sensibilität auf der gelähmten Seite. Unfreiwilliger Harn- und Kothabgang. Schliesslich eine Bewegungsstörung, die beim Menschen als Analogon der Manegebewegung der Thiere nur andeutungsweise vorkommt, nämlich eine Bewegung des Kopfes gegen die gesunde Seite. (Ausführlicheres siehe W. mediz. Wochenschrift 1871 No. 9.)

Die später gemachte Obduction liess eine Verletzung des linken Pedunculus cerebri aus den am angeführten Orte erörterten Gründen nicht ausschliessen, wenngleich die stärkere Zerstörung im linken Vierhügelpaare vorhanden war.

Obductionsbefund:

Körper mittelgross, abgemagert, blass. Gesicht eingefallen; die linke Pupille etwas weiter als die rechte, Unterkiefer herabhängend, Brustkorb gut gewölbt, Bauch eingesunken, Gliedmassen gelenkig.

Die Schleimhaut des Larynx der Trachea geröthet, mit klebrigem Schleim und Eiter bedeckt. Die Schilddrüse blass, feinkörnig, Bronchialdrüsen etwas vergrössert, käsige Herde zeigend.

Linke Lunge frei, von zahlreichen miliaren grauen und gelben Knötchen durchsetzt; an der Spitze mehrere erbsengrosse Cavernen. Die rechte Lunge blutreich, ebenfalls von zahllosen miliaren Knötchen durchsetzt; an der Spitze eine haselnussgrosse, mit Eiter erfüllte Caverne.

Der linke Herzventrikel contrahirt, der rechte erschlafft, Herzfleisch fahl, derb. Am Peritoneum viscerale und parietale zahlreiche, gelbe käsige Knötchen.



Die Leber schlaff, derb zähe, zeigt auf dem Durchschnitte orangegelbe käsige Herde.

Die Nieren derb, Kapsel verdickt, schwer ablösbar, in der Corticalis mehrere unregelmässige, käsige Herde. Auf der Oberfläche zum Theil mehrere Linien in die Tiefe reichende Gefässhaemorrhagien; in der rechten inmitten eines haemorrhagischen Herdes zahlreiche graue opake Knötchen.

Mesenterialdrüsen vergrössert, zum Theil blutreich, zum Theil blass, käsige Herde enthaltend.

Gehirnwindungen abgeplattet, Gehirnsubstanz serös durchfeuchtet; an der Basis, in den das Ganglion uncinatum constituirenden Windungen in einer Gruppe beisammen gelbkäsige, flache Knoten, die stellenweise bis $1/3$ Zoll tief in das Gehirn eindringen; in der Umgebung die Rinden- und Marksubstanz Sitz kleiner punktförmiger Blutaustritte. Die Vierhügel abgeflacht; die linke Hälfte im Zustande breiiger Erweichung, die durch einen Wasserstrahl fortgeschwemmt wird. Die seitlichen Adergeflechte von vielen griesigen Anhängseln besetzt; 2 zu Bohnengrösse herangewachsene Cysten in die Seitenkammer hineinragend.

No. 3.

Grosshirntuberkel; Haemorrhagien in der Lungenpleura und im Visceralblatte des Herzbeutels.

S. Marie, 8 J. alt, ein schwächliches Mädchen von rhachit. Knochenbau, blasser Hautfarbe, erkrankte am 7. März 1869 plötzlich unter heftigen Streckkrämpfen und Bewusstlosigkeit; nach 16 Stunden, während welcher Zeit mehrmals Intermissionen in den Krämpfen eingetreten waren, erfolgte der Tod bei einer Rectumtemperatur von 40·2° C. (siehe das Uebrige J. f. K. 4. Heft 1870 pag. 111 No. 13).

Die Necroscopie ergab Folgendes: Schädeldach dünnwandig, compakt. Dura mater an ihr stellenweise fest adhärirend; im grossen Sichelblutleiter eine beträchtliche Menge locker geronnenen Blutes. Die weichen Hirnhäute milchig getrübt, von der Gehirnrinde schwer ablösbar. In der Höhe des Corpus callosum fand man in der rechten Grosshirnhemisphäre, und zwar in der Rinde 2 neben einander gelagerte eingekapselte, erbsengrosse Tuberkelknoten, ein gleicher auch in dem Vorderlappen der linken Hemisphäre.

Die Venen des Rückenmarkkanales blutreich, strotzend gefüllt; die weisse Substanz des Rückenmarks auf dem Querschnitt stark überwallend; in der grauen hie und da nadelstichgrosse rothe Punkte.

In beiden Lungenspitzen, und zwar vorwiegend rechts innerhalb pigmentirter Narben gelb-käsige Knötchen. Bronchialdrüsen verkäst.

Im Herzbeutel einige Drachmen gelb-röthliches Serum.

Auf dem Visceralblatte des Pericardiums und der Pleura zahlreiche stecknadelkopfgrosse, hochrothe Blutaustritte.

Herzkammern mässig stark contrahirt, in den Höhlen locker geronnenes Blut. Die Bicuspidalis an ihrem freien Rande Unebenheiten zeigend; der rechte Ventrikel von gewöhnlicher Dicke und Weite.

No. 4.

Ein Tuberkelknoten im linken Sehhügel; zahlreiche emphysematöse Herde in beiden Lungen.

Eb. Ferdinand, 2 J. alt, litt seit mehreren Monaten an den Erscheinungen eines tuberkulösen Gehirntumors. Unter zunehmender Schwäche in Folge mangelhafter Ernährung durch behindertes Schlingen erfolgte die Auflösung des vollständig gelähmten anaemischen Kindes am 18. Juni 1870.



Von Seite der Lungen und des Herzens waren krankhafte Erscheinungen beobachtet worden (siehe das Nähere mediz. Wochenschrift 1871 No. 6 u. ff.).

Die Obduction ergab:

Linke Lunge frei; mit Ausnahme einiger atelektatischer Partien im Unterlappen emphysematöse, luftkissenförmige Aufblähung des fast weiss erscheinenden Lungengewebes; eben solche, jedoch kleine Partien in der freien rechten Lunge, über das normale Niveau derselben etwas emporragend. Der linke Herzventrikel contrahirt, seine Wände etwas verdickt, das Fleisch fahlgelb, derb.

Ueber den Zusammenhang der Gehirnverletzungen mit Haemorrhagien in der Pleura und in den Lungen hat Brown-Séquard erst in jüngster Zeit Beobachtungen veröffentlicht (s. Lancet 1870 No. V). Es war ihm bei den Vivisectionen an Meerschweinchen und Hunden aufgefallen, dass die häufigste Todesursache darnach Pneumonie war; ferner folgten auf Quetschungen oder Schnitten der Varolsbrücke fast constant Ecchymosen der Pleura, sogar Apoplexien der Lunge; das Gleiche zeigte sich auch bei Verletzungen der Gehirnschenkel. Wurde nur eine Hälfte der Brücke verletzt, so erschienen die Ecchymosen auf der entgegengesetzten Lunge. Dass dies nicht nur bei den Versuchsthieren allein vorkomme, sondern dass sich auch ganz Gleiches bei dem Menschen finde, zeigen uns vorstehende Fälle. Namentlich überraschte mich die vollständige Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Brown-Séquard's in dem ersten von mir angeführten Falle, wo aus der Anamnese, sowie aus dem Obductionsbefund ersichtlich wurde, dass der Beginn des Leidens in der rechten Hälfte der Brücke war, und dem entsprechend sich Ecchymosen auf der linken Lungenpleura vorfanden.

Es ist ein solcher Befund bei gewissen Gehirnverletzungen, insofern er auf die Veränderung der vasomotorischen Nerven bezogen werden kann, nach meiner Ansicht eigentlich ein längst vermisstes Postulat, da nicht einzusehen ist, warum gerade diese Nerven in ihrer Sphäre, soweit sie auf einen cerebralen Ursprung zurückzuführen sind, gesund bleiben sollen, während alle übrigen Gehirnfasern, sensitive, motorische und reflektorisch hemmende mehr oder weniger funktionelle Störungen zeigen.

Brown-Séquard überzeugte sich durch directe Versuche, dass die Beeinflussung der Gefässe hier nicht durch die Vagusfasern, sondern durch die Sympathicusfasern, die durch die Rückenmarkswurzeln zum Ganglion thoracicum primum treten, erfolge. Durch letztere Vermittlung wird uns auch das Verständniss für die Gefässhaemorrhagien in anderen Organen näher gerückt, so in Fall 2 und 3, wo wir frische



Blutaustritte in der Marksubstanz des Gehirns, in der Rindensubstanz der Nieren, endlich auf dem Visceralblatte des Herzens haben.

Ein Unterschied zwischen diesen und den Fällen Brown-Séquard's scheint darin zu bestehen, dass hier die Verletzungen frische waren und rasch herbeigeführt wurden, während sie dort langsam durch allmälige Zunahme des Tuberkelknotens entstanden. Die hellrothe Farbe der Extravasate jedoch in meinen Beobachtungen erlauben den Schluss, dass sie eben erst in der letzten Zeit entstanden sein mögen, also erst während der schnelleren Zunahme des Tumors und der dadurch herbeigeführten stürmischen Einwirkung auf das Gehirn.

Ausser den Ecchymosen auf der Pleura fand Brown-Séquard einzelne umschriebene Partien der Lungen vollständig weiss, mit Luft oder Serum erfüllt, selbst auch dann, wenn das Thier der Gehirnverletzung allsogleich erlegen ist.

Einen Beitrag für letztere Beobachtung, die übrigens auch früheren Experimentatoren bekannt war, liefert Fall No. 4.

Eine Ursache für das Zustandekommen des Emphysems auf dem gewöhnlichen Wege durch forcirte Inspiration etc. ist hier nicht gegeben, da das gelähmte Kind leicht und ganz oberflächlich respirirte, somit von einer violenten Ausdehnung der Vesikel nicht die Rede sein kann.

Die vereinzelten Atelektasen stehen zur Menge der emphysematösen Partien, die fast ganz weiss erschienen, in keinem Causalnexus, etwa wie zu vicariirendem Emphysem, das sich ja in der Nähe der luftleeren Stellen zu erzeugen pflegt, während die weissen Partien hier inselförmig zerstreut vorhanden waren und sich von dem gewöhnlichen Emphysem ganz besonders durch die Anordnung unterschieden.

Ebensowenig können wir Circulationshindernisse für das Zustandekommen der Ecchymosen in der Pleura als Ursache anführen, da in allen Fällen das Herz wie die Klappen der grossen Gefässe nichts Krankhaftes darboten. Im Falle 3 zeigt die Bicuspidalis an ihren freien Rändern allerdings Unebenheiten, doch von geringer Bedeutung für den suffizienten Verschluss, und der Annahme von Embolien durch Fibrinniederschläge und deren Fortschwemmung stehen die negativen Befunde in den Parenchymorganen ganz und gar entgegen. Wir sind auch hier genöthigt, für die Haemorrhagien abnorme Innervationsverhältnisse der vasomotorischen Nerven als Erklärung in Anspruch zu nehmen und diesen Fall den anderen anzureihen.

Ich übergebe somit die vorliegenden Beobachtungen als Thatsachen ohne Kritik bezüglich ihres Verhaltens zum Sym-

pathicus, da ich mir bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens von derselben nicht viel Positives für ihn verspreche und glaube es bewährteren Kräften überlassen zu müssen, den Nachweis zu führen, ob die gegenwärtigen Befunde wirklich in irgend einer Beziehung zum Sympathicus stehen (Brown-Séquard), und im bejahenden Falle in wie weit derselbe an dem Zustandekommen der Haemorrhagien, Emphyseme und Oedeme betheiligt ist.

XXI.

Zur Diagnose der fieberhaften Krankheiten des Kindesalters in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe.

Von

Dr. L. M. Politzer.

Einleitung.

Unter den vielen Schwierigkeiten, die dem Arzte am Krankenbette der Kinder entgegentreten, dürfte die Diagnose der fieberhaften Krankheitszustände, in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe, in vorderster Reihe stehen. Ich habe hier im Allgemeinen jene fieberhaften Vorgänge im Auge, die in den ersten Tagen ihres Verlaufes entweder gar keine Localaffection darbieten, oder, wenn eine solche vorhanden, diese in Zweifel lässt, ob sie den Ausgangspunkt des Fiebers bilde. Wir stellen uns mit Recht im Beginne einer jeden fieberhaften Erkrankung zunächst die Frage: ist eine Localaffection vorhanden, welche das Fieber begründet? — Können wir uns diese mit Ja beantworten, sehen wir z. B. mit dem Fieber, wenn auch nur in ihren ersten Anzeichen, eine Pneumonie in der Entwickelung, so ist sogleich jeder Zweifel in der Diagnose des Fiebers beseitigt. Anders, wenn wir im Beginne und in den ersten Tagen des Fiebers entweder gar keine Anzeichen einer Localaffection, oder nur solche ermitteln können, die uns als unzureichend für die Erklärung des Fiebers erscheinen. Hier schwankt die Diagnose sogleich zwischen vielen Möglichkeiten: der Möglichkeit eines vorübergehenden ephemeren und völlig ohne alle Localaffection verlaufenden Fiebers; — der Möglichkeit eines der vielen Infectionsvorgänge, die, von keiner Localaffection ausgehend, meist zu Localisationen führen; — endlich eines fieberhaften Processes, dessen beginnende Localaffection noch nicht zu Tage liegt, aber verspätet zum Vorschein kommen könnte. Jeder Arzt, den sein Beruf vorwaltend zu kranken Kindern führt, wird sich der unliebsamen Vorkommnisse erinnern, wo bei



einem mehr oder weniger intensiven Fieber von einem oder mehreren Tagen, trotz der genauesten Untersuchung, seine Diagnose zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten längere Zeit schwankend blieb. Man glaubt, ein vorübergehendes ephemeres Fieber vor sich zu haben, und siehe da, ein Typhus, ein Exanthem, eine Diphtherie oder ein pyaemischer Prozess treten zu Tage; oder umgekehrt, man spricht die Besorgniss der Entwicklung eines der eben genannten Prozesse aus, und man findet das Kind am folgenden oder nächsten Tage reconvalescirend. Oder endlich, man glaubt jede Localaffection als Quelle des Fiebers ausschliessen zu können, und es kömmt dennoch, wider Erwarten, zur Entwicklung einer solchen. Dieser peinlichen Situation, sich selbst und den Eltern des Kindes gegenüber, wird der Arzt, im Beginne fieberhafter Erkrankungen, wohl niemals ganz entgehen; sie aber so selten als möglich zu machen, für das Dunkel und Chaos der ersten Tage fieberhafter Zustände einen Orientirungsplan zu bieten, soll den nachstehenden Zeilen, einen schwachen Versuch zu bilden, verstattet sein.

Auch beim Erwachsenen ergeben sich, bei Beurtheilung des Beginns fieberhafter Erkrankungen, rücksichtlich der Diagnose der in der Entwicklung begriffenen Krankheit, häufig genug, Schwierigkeiten ähnlicher Art. Sie sind es aber in erhöhtem Masse beim Kinde, weil einerseits der kindliche Organismus, seiner Natur nach, vorwiegender zu fieberhaften Prozessen neigt, derselbe auch bei Noxen geringfügiger Art leichter in fieberhafte Erregung geräth, und weil anderseits die Zahl der fieberhaften Krankheitsformen (durch die, spezifisch diesem Alter zukommenden acuten Exantheme, durch die grosse Häufigkeit acuter Erkrankungen des Respirationsapparates und Darmkanals, durch die Häufigkeit des diphtheritischen Prozesses etc.), eine weitaus überwiegende ist, und so alle diese Verhältnisse im Kinde, die Frage nach der Diagnose des Beginnes der Fiebererkrankungen vielfach complicirt und in Dunkel hüllt. Hieraus ergiebt sich aber auch, dass in das Dunkel dieser vielfältigeren Fieberprozesse im kindlichen Alter eine Aufhellung zu bringen, eine doppelt dringende Aufgabe sei.

Indem ich an diese Aufgabe trete, will ich, der Uebersichtlichkeit halber, den Gang der Untersuchung im Vorhinein andeuten. Ich werde

I. die fraglichen Schwierigkeiten, die sich der Diagnose des Beginns der fieberhaften Krankheiten entgegenstellen, in ihren Hauptquellen erörtern;

II. die Methode andeuten, durch welche diese Schwierigkeiten so viel als möglich zu überwinden seien;

III. auf Grund dieser Methode eine Differentialdiagnose des



Beginns der wichtigsten Fiebererkrankungen zu geben versuchen. Ich gehe also zunächst an die Erörterung

I. der Quellen der Schwierigkeiten bei der Diagnose beginnender Fieberkrankheiten.

Es lassen sich diese im Allgemeinen in 4 Punkte zusammenfassen.

1. Das häufige Vorkommen des sog. ephemeren Fiebers, das oft, mit stürmischen Erscheinungen auftretend und ohne Localaffection einhergehend, irrthümlich die Entstehung irgend einer ernsten fieberhaften Krankheit voraussetzen macht.

2. Das häufige Vorkommen anderer, nicht scharf charakterisirter, ebenfalls ohne Localaffection oder mit höchst unbedeutenden verlaufender Fieberformen im Kindesalter, die über die Zeit der Ephemera hinaus — bis zum 3.—4. Tage andauernd, die Entwicklung einer ernstern fieberhaften Erkrankung besorgen lassen, und die dennoch am 4.—5., längstens 8. Tage, in Genesung enden.

3. Die oft unregelmässige, verspätete Eruption acuter Exantheme, die also längere Zeit in Zweifel lassen, ob man es mit einem solchen oder irgend einem andern Infections- oder sonstigen fieberhaften Prozesse zu thun hat.

4. Bei, von Localaffectionen ausgehenden Fiebern: das längere Verborgenbleiben oder das leichtere Uebersehen derselben durch den Wegfall der subjectiven Symptome beim Kinde.

Zu Punkt 1. dieser Schwierigkeiten übergehend, stelle ich hier das ephemere Fieber deshalb an die Spitze meiner Betrachtung, weil dasselbe, so sehr es im Beginne jeder Fiebererkrankung für die Diagnose in Frage kommt, in den Handbüchern entweder gar nicht erwähnt, oder nirgends doch in seiner Bedeutung für den uns hier beschäftigenden Gegenstand gewürdigt ist, und dies wohl grossentheils deshalb, weil ein, inmitten der Gesundheit, ohne nachweisbare Ursache auftretendes, durch 24—36 Stunden ohne alle Localaffection verlaufendes, und meist ohne alle Folgen, ohne Zuthun der Kunst, in volle Gesundheit übergehendes Fieber — in keinen Rahmen der uns überkommenen Krankheitsformen so recht eingepfercht werden kann. Wenn man jedoch bedenkt, dass das ephemere Fieber bei Säuglingen sowohl, als im späteren Kindesalter bis zum 7. Lebensjahre, sehr häufig vorkommt, und dass gerade in derselben Altersperiode auch die übrigen fieberhaften Erkrankungen, Exantheme, Typhus etc. das häufigste Vorkommniss bilden, und dass endlich diese ephemeren Fieber in nichts fast sich von anderen ohne Localaffection verlaufenden, oder erst nach mehreren Tagen zu Localaffectionen führenden Fieberformen unterscheiden: so wird es Jedem ersichtlich, wie dadurch die Diagnose



des Anfangsverlaufs der Fieberformen im Kinde eine ganz besonders schwierige wird. Diese Schwierigkeit steigt, wenn man bedenkt, dass auch bei diesen einfachen, flüchtigen, ephemeren Fiebern, mitunter — durch die so leicht zu Stande kommende febrile Reizung und Depression des kindlichen Gehirns — ein soporöser Zustand, Delirien, Erbrechen und selbst Convulsionen zu Tage treten können, und dass auf diese Weise ein Fieber, das am nächsten Tage doch in Genesung endet, für eine ernste Krankheit genommen und mit allen möglichen andern fieberhaften Krankheitsformen verwechselt werden kann.

Aus diesen Andeutungen schon mag es sich ergeben haben, wie nothwendig es sei, das ephemere Fieber als das Prototyp gleichsam der nicht von Localaffectionen ausgehenden Fieberformen, genau zu kennen und diagnostisch von anderen, ihm ähnlichen, zu unterscheiden. Aber hier eben liegt die Schwierigkeit. Das ephemere Fieber hat nichts an sich Charakteristisches, was es von anderen, ohne Localaffection, einhergehenden Fiebern, in den ersten 10—14 Stunden, positiv zu unterscheiden vermöchte — hohe Temperatur und hohe Pulszahl, Plötzlichkeit des Eintritts, Abwesenheit jeder Localaffection, dies alles kommt auch anderen Fiebern in den ersten Stunden ihres Verlaufes zu; seine unterscheidende Eigenthümlichkeit liegt eben nur in seiner kurzen Dauer, in seiner transitorischen Natur und erschöpft sich scheinbar hierin ganz und gar. Wenn wir dennoch differenzielle Merkmale zu finden uns bemühen, so werden diese nicht so sehr in dem Fieber als solchem, sondern in Nebenumständen zu suchen sein, und diese sind:

a. im Allgemeinen: das bereits öftere Befallengewesensein des Kindes von Fiebern vorübergehender Art, das plötzliche Auftreten ohne Einwirkung irgend einer erklecklichen Noxe, wie etwa Insolation, auffallende Verkühlung, heftige gastrische Reizung, Trauma u. s. w. (weil eine jede von diesen Noxen eine tiefere, länger andauernde Störung wahrscheinlicher erscheinen lassen); ferner die Nichtnachweisbarkeit von Ansteckung und epidemischem Einfluss; endlich eine individuell grosse Reizbarkeit des Kindes und gewöhnlich trotz des heftigen Fiebers, eine meist geringe Störung des Gesammtbefindens; vor Allem aber, als das werthvollste Merkmal: die baldige, nach 10—14 Stunden eintretende, zum stürmischen heftigen Anfange einen Gegensatz bildende, Remission in Puls, Temperatur, Sopor und Unruhe, die baldige Wiederkehr von Heiterkeit, ruhigem Schlaf, Appetit, trotz des noch mässig fortbestehenden Fiebers.

b. Im Gegensatz zu Intermittens: die Abwesenheit von Frost und der sogleiche Beginn mit hoher oder rasch ansteigender Temperatur von 39° und 40°, die Nichtvergrösserung



der Milz, die auffallende Remission nach 10—14 stündigem Bestande, ohne doch Apyrexie zu sein, endlich die Abwesenheit von Malariaeinwirkung.

c. Im Gegensatz zu Fiebern, die durch einen Vorgang im Blute bedingt sind, aber in den ersten 24—36 Stunden noch keine Zeichen einer Localisation darbieten (also zu Blattern, Scharlach, Masern, Erysipel), abgesehen von den später bei diesen aufzuzählenden Differenzialsymptomen, hauptsächlich die oben erwähnte baldige und auffallende Remission, die bei den eben erwähnten Krankheitsformen immer erst nach erfolgtem Ausbruch der betreffenden Exantheme einzutreten pflegt.

d. Im Gegensatz zu andern Infectionskrankheiten, Typhus, Pyaemie, Septicaemie: nebst den andern Merkmalen des ephemeren Fiebers, dieselbe bereits erwähnte Remission, indem auch diese Infectionskrankheiten, gleich den exanthematischen Fiebern, einen stetig in ihrer Entwicklung bis zu ihrer Acme fortschreitenden, also eine auffallende Remission nach 10—14 Stunden ausschliessenden, Gang beobachten.

e. Endlich im Gegensatz der von entzündlichen oder tuberculösen Localaffectionen ausgehenden Fieberformen — nebst allem Andern — dieselbe Unmöglichkeit einer frühzeitigen auffallenden Remission, indem Entzündung und acute Tuberculose, die mit so stürmischem Fieber, also acut, ihren Beginn einleiten würden, ein rapides Ansteigen des Prozesses bis zu ihrer geschehenen Localisation, nicht aber eine plötzliche Remission beobachten würden.

Aber alle diese indirect erschlossenen differenziellen Merkmale, so werthvoll sie im Allgemeinen sein mögen, haben allesammt keinen pathognomonischen Werth im gegebenen Fall, wenn es sich um die ersten 10—14 Stunden eines Fiebers und die Bestimmung handelt, ob hier ein ephemeres, oder ein anderes Fieber welcher Art immer vorliegt. So lange die charakteristische Remission nicht Platz gegriffen hat, und dieselbe nicht noch weiter stetig zunimmt, um der Reconvalescenz zuzueilen, bleibt die Diagnose in suspenso und hat sie nur den Werth einer Wahrscheinlichkeitsrechnung. Aber eben diese Wahrscheinlichkeitsrechnung, ja schon die einfache Frage, die man sich in jedem concreten Falle eines in den ersten 24 Stunden stehenden Fiebers stellen wird, ob es nämlich nicht eine Ephemera sein könne, genügt schon, um uns vor Verlegenheit und selbst groben Irrthümern und folgerichtig vor Missgriffen in der Therapie zu schützen[1]).

[1]) Es dürfte hier nicht überflüssig sein, am Ende dieser Darstellung des ephemeren Fiebers einige Worte über die Häufigkeit und Leichtigkeit fieberhafter Zustände im Kindesalter überhaupt zu sagen. Die Antwort kann sich hier natürlich nur in Conjecturen bewegen, denn das



Zu Punkt 2. der Schwierigkeiten übergehend, komme ich hier zur Besprechung einiger anderen Fieberformen, deren Diagnose und Unterscheidung nicht minder grossen Schwierigkeiten begegnet. Ich meine hier jene fieberhaften Prozesse,

---

Dunkel, welches hier waltet, ist dasselbe, das über die Fiebervorgänge im Allgemeinen ausgebreitet ist. Wäre das Fieber in der That nichts, als das Aufgehobensein der Hemmungswirkung des Vagus, so könnte man einfach den Satz aussprechen: die grössere Häufigkeit von Fiebern, die leichte, auf geringe Noxen schon zu Stande kommende fieberhafte Erregung im Kinde, beruhe auf einem stärkeren Widerstand, auf einem leichteren Ueberwundenwerden der regulatorischen Thätigkeit des Vagus in diesem Alter. Da aber offenbar in dieser Hemmungswirkung des Vagus das Wesen des Fiebers nicht erschöpft ist, und dieselbe höchstens einen Factor blos des letzteren repräsentirt, vielmehr sehr complexe Bedingungen dabei mitconcurriren, so bleibt die eben ausgesprochene Annahme nichts weiter als eine Hypothese. Auch einer anderen Annahme könnte noch Raum gegeben werden, dass, bei dem Vorwalten des Sympathicus und seiner Ganglien im kindlichen Organismus, die Herzganglien, unabhängiger vom Vagus, selbständiger und widerstandsfähiger gegen die hemmende Wirkung desselben, sich verhielten, und die Ganglien des Herzens sofort leichter zu selbständiger Erregung gelangten. Die Thatsache wenigstens, dass schon im physiologischen, Kinder eine viel grössere Zahl von Herzcontractionen haben und diese durch den geringsten Anlass: aufrechte Stellung, eine Handbewegung des Kindes, Weinen durch wenige Sekunden etc. um 20—30 Contractionen in der Minute beschleunigt werden, möchten für diese Theorie eine Handhabe zu bieten scheinen. Diese Annahme aber auch als unbegründet angesehen, bleibt die Thatsache feststehend, dass im Kinde Reflexe auf die Gefässnerven unendlich leicht zu Stande kommen, und, nach meinen diesfälligen Beobachtungen wenigstens, weitaus leichter, als auf motorische Bahnen. Von den im Allgemeinen als so häufig angenommenen Reflexconvulsionen der Kinder zunächst, möchte ich, auf Grund von Beobachtungen, ruhig behaupten, dass sie, weitab in den meisten Fällen, nicht durch Reflexe von sensibeln Bahnen auf motorische zu Stande kommen, zum mindesten als solche nicht erwiesen werden können, sondern dass im Gegentheil, die meisten Convulsionen (die nicht direkt durch anatomische Veränderungen in den Centralorganen bedingt sind), durch Vermittlung des Blutes, auf dem Wege anomaler Innervation der Gefässnerven, unter fieberhafter Reizung, zu Tage treten. Die heftigste Reizung sensibler Nerven bei Monate langer, ganze Nächte anhaltender Kolik, bei heftigem Blasenkrampf, bei neuralgischem Kopfschmerz und ebenso bei Reizung der Hautnerven durch Trauma, Verbrennungen, Eczeme, endlich bei psychischer Reizung, bei Misshandlung von Kindern —: alle diese und andere Reizungen sensibler Nerven bleiben, meine ich, ohne motorische Reflexe und setzen niemals, oder höchst selten, Convulsionen. Im Gegentheile aber werden die meisten der genannten Reizungen sensibler Nerven auf die Gefässnerven reflectiren und fieberhafte Erregung auslösen. Mit all dem Gesagten sollte jedoch nur die Leichtigkeit und Häufigkeit fieberhafter Zustände im Kindesalter überhaupt, und sofort auch das leichtere Auftreten ephemerer Fieber ersichtlich gemacht, und damit, wenn auch nicht das Wesen, so doch das leichte Zustandekommen ephemerer Fieber begreiflich gemacht werden. Diejenigen freilich, die das Wesen solcher ephemerer Fieber in den Zahnprozess verlegen, finden in dem Begriff des „Zahnfiebers" ein bequemes Auskunftsmittel, um sich über die Frage nach der Natur dieser Fieberform hinwegzuhelfen. Nachdem jedoch das ephemere Fieber diesseits, wie jenseits der Zahnperiode, die Kinder heimsucht, so wollen wir lieber

die gleich den ephemeren ohne Localaffection oder mit sehr unbedeutenden Localstörungen verlaufen, aber, anstatt wie diese, mit 24—36 Stunden zum Abschluss zu kommen, über den 3.—4. Tag hinaus anhalten, ja selbst am 7.—8. Tage erst zu ihrem Ende gelangen. Es sind dies jene Fieberformen, die, nicht minder räthselhaft wie die ephemeren in keinen bestimmten pathologischen Rahmen eingepasst werden können. Sie haben, wenn auch acut beginnend, nach dem 2.—3. Tage meist einen subacuten Character mit dem Typus der Continua remittens, sie verlaufen meist ohne Frost, mit geringer oder ohne alle Milzschwellung und bieten, ausser den, von jedem durch mehrere Tage bestehenden Fieber unzertrennlichen Erscheinungen: von Mattigkeit, Verdriesslichkeit, Zungenbeleg, Appetitlosigkeit (welch letztere aber auch fehlen kann), gar keine ausgesprochene Localaffection, die mit einigem Recht dem Fieber zu Grunde gelegt werden könnte. Bis zum 3.—4. Tage meint man ein Exanthem erwarten zu dürfen, über den 5. Tag hinaus dauernd mahnen sie an Typhus oder subacut verlaufende Tuberculose, oder, wenn Catarrh der Bronchien zugegen ist, lassen sie die Entwicklung einer Affection der Respirationsorgane besorgen, widerlegen aber alle diese Voraussetzungen durch ihren baldigen Uebergang in Genesung, ohne dass es zur Entwicklung einer Localaffection gekommen. Sie können vom 3. Tage an jeden Tag in Genesung übergehen und schleppen sich selten über den 8. Tag hinaus. Sie werden mit und ohne Chininanwendung gut. Hat man das Recht, sie fieberhafte Magenkatarrhe zu nennen? Sind sie, als Ausdruck schwacher Infectionswirkungen, schwache, nicht zur vollen Entwicklung gelangte, dem Typhus und Intermittens verwandte, nicht näher definirbare Fieberformen? Sind es endlich mässige abortive Typhen? Griesinger nennt solche, erst am 7. oder 8. Tage in Genesung übergehende Fieberformen bei Erwachsenen „febricula“, eine Form des leichtesten Typhus. Was sind aber dann die am 4.—5. Tage in Genesung endenden? Ich enthalte mich jedes Urtheils und will nur ihr Vorkommen constatirt haben, indem ich zugleich gestehe, wie gerade diese Formen am Krankenbette der Kinder ein Gegenstand peinlichen Zweifels und ungewissen Hin- und Herrathens sind. Denn es begreift sich leicht, dass, wenn beim ephemeren Fieber der Zweifel in der Diagnose höchstens 24 Stunden dauert, er sich hier durch Tage fortspinnen kann, und weil Fieber ohne Localaffection, über den 3.—4. Tag hinaus dauernd, die Entwicklung verschiedener ernster Erkrankungen

---

unsere Unkenntniss der Natur desselben eingestehen, als zu dem überwundenen Standpunkte der Zahnungskrankheiten unsere Zuflucht zu nehmen.

vorauszusetzen zwingt, eine Verwechslung mit sehr verschiedenen Krankheiten Platz greifen kann. Diese zweifelhaften, schwer diagnostizirbaren Fieberformen bilden nun gerade ein häufiges Vorkommniss, und es wird sich bei einigem Nachdenken der Erinnerung eines jeden Praktikers aufdrängen müssen, wie er bei denselben, weil keine Localaffection das Fieber zu rechtfertigen vermochte, einen Typhus oder acutes Exanthem erwartete, und wie, ohne dass es zu diesen gekommen, am 4.—5., oder erst am 7.—8. Tage vollkommene Genesung eintrat; und im Gegensatze wieder ähnliche Fälle, wo man die letzteren Affectionen auszuschliessen sich berechtigt hielt, diese, gegen die Regel, sich schliesslich dennoch am 4.—5. Tage einstellten.

So viel im Allgemeinen über diese räthselhaften Fieberformen und die Schwierigkeiten, die sie der Diagnose des Beginns fieberhafter Erkrankungen entgegenstellen.

Ich komme nun zur 3. Reihe der Schwierigkeiten, d. i. die häufig unregelmässige und verspätete Eruption acuter Exantheme. Ich kann mich hier ganz kurz fassen, da diese Schwierigkeit jedem sich genug aufgedrängt haben wird, der sich im Beginne fieberhafter Erkrankungen häufig vor die Frage gestellt sah, ob ein acutes Exanthem im Anzuge sei, und in solchen Fällen die Erfahrung machte, dass bald ein Exanthem vermuthet ward, das nicht zur Entwicklung kam, bald wieder ein solches zum Vorschein kam, wo es nicht erwartet ward. Von den Fällen absehend, wo, am ersten oder zweiten Fiebertage schon, die dem betreffenden Exanthem zukommenden Erscheinungen auf der Haut, wie an den Schleimhäuten, sich unzweideutig zu erkennen gaben, haben wir hier jene Fälle im Auge, wo die Eruption entweder unter ungewöhnlichen Erscheinungen, welche den exanthematischen Prozess maskiren (wie Convulsionen, choleriforme, typhöse Symptome etc.) statt hat, oder eine verspätete ist. Ich werde weiter unten, wo ich von den Infectionsvorgängen sprechen werde, solche Fälle verspäteter und unregelmässiger Eruptionen speziell anführen. Hier muss es genügen, die Schwierigkeiten nur ganz im Allgemeinen ins Licht zu stellen, die im concreten Falle bei einer gegebenen fieberhaften Erkrankung hervortreten, wenn es sich um die Frage handelt, ob man es mit einem Eruptionsfieber oder sonst irgend einem fieberhaften Vorgang zu thun habe.

Was endlich die 4. und letzte Reihe von Schwierigkeiten betrifft, so habe ich auch hier nur einige flüchtige Bemerkungen zu machen.

Der Wegfall der subjectiven Symptome im jüngeren Kindesalter ist eine allgemein anerkannte Schwierigkeit der Diagnostik der Kinderkrankheiten. Allein so prinzipiell dieser Satz hingestellt wird, so bedarf er einer wesent-



lichen Einschränkung und Berichtigung. In diesem Sinne ist dies hervorzuheben, dass die subjectiven Symptome auch beim Erwachsenen nur einen höchst bedingten Werth haben, bedingt dadurch, dass die von demselben angegebenen Empfindungen stets erst durch die Frage richtig gestellt werden müssen, was hinter diesen Empfindungen steht. Ein Kind bis zu einem gewissen Alter kann uns z. B. nicht sagen, dass es Schmerz in der Rippengegend hat; allein wenn der Erwachsene uns dies mittheilt, so wissen wir damit nicht, ob wir ein Myorheuma, eine Neuralgia intercostalis, eine Pleuritis, Pleuropneumonie u. s. w. vor uns haben, und erst die objective Untersuchung wird hier das letzte Wort haben können. Diese objective Untersuchung aber steht uns auch beim Kinde zu Gebote. Die subjectiven Empfindungen dienen uns daher im besten Falle nur dazu, dass sie unsere objective Untersuchung abkürzen, dass sie diese (die möglichen Irreleitungen in Rechnung gebracht) schneller auf die richtige Fährte leiten, während bei Kindern der Wegfall der subjectiven Empfindungen — die nur durch Schreien und Unruhe im Allgemeinen, namentlich bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres, zur Aeusserung gelangen — eine allseitige detaillirtere objective Untersuchung erfordert, die aber dann, wenn auch auf einem kleinen Umwege, zu demselben Ziele führt, und so etwa verborgene, der Beobachtung leicht sich entziehende Localaffectionen ebenso sicher ermitteln hilft, wie beim Erwachsenen.

Wir haben bis hierher der Darstellung der eben vorgeführten 4 Hauptschwierigkeiten und ihrer Quellen deshalb eine längere Erörterung gewidmet, weil sie die Prämisse bilden, welche der nachfolgenden Untersuchung, die sich die Beseitigung dieser Schwierigkeiten zum Ziele setzt, erst ihre Berechtigung gewährt, und weil durch sie, d. h. durch die Würdigung dieser Schwierigkeiten, die Nothwendigkeit eines Spezialstudiums des Beginns und Anfangsverlaufs der fieberhaften Krankheitsvorgänge, sich ergeben sollte. Wir kommen somit zum

II. Theil unserer Untersuchung, zur Darstellung der Methode, durch welche die Schwierigkeiten der Diagnose des Beginns fieberhafter Affectionen so viel als möglich zu beseitigen seien.

Da alle diese Schwierigkeiten in letzter Instanz darin gipfeln, dass man im gegebenen Falle eines beginnenden Fiebers entweder keine Localaffection als Quelle desselben, oder nur eine solche nachweisen kann, die in Zweifel lässt, ob sie in Wirklichkeit das Fieber bedingt, so wird die einzig richtige Methode, diese Zweifel zu lösen, darin be-



stehen, bei jedem concreten Fall sich folgende zwei Fragen zu stellen und sie präcis zu beantworten:

1. Ist im gegebenen Falle, bei einem praesumptiv oder scheinbar ohne Localaffection einhergehenden Fieber in der That mit Gewissheit, jede Localaffection auszuschliessen?

2. Ist bei einer solchen fieberhaften Erkrankung die eventuell gegebene Localstörung genügend, um, mit Gewissheit, als Ausgangspunkt des fraglichen Fiebers angesehen zu werden?

Beide dieser Fragen könnten bei oberflächlichem Dafürhalten für überflüssig angesehen werden, indem es sich ja scheinbar von selbst verstehe, dass das fiebernde Kind in Bezug etwaiger Localaffectionen genau untersucht und jede Localerscheinung wieder genau ponderirt worden sei, um überhaupt ein Urtheil zu gestatten. So wahr dies sein mag, so halte ich dennoch eine methodische Analyse dieser 2 Fragepunkte für den uns beschäftigenden Gegenstand als unabweislich. Ich brauche hier, um dies zu erweisen, aus der grossen Zahl einschlägiger Fälle nur einige wenige herauszugreifen, wo z. B. bei einem durch 3 Tage bestehenden heftigen Fieber, trotz vermeintlich genauester Untersuchung, keine Localaffection zu ermitteln gewesen und sofort ein Fieber ohne Localaffection angenommen ward, und am 4. Tage unerwartet ein Zellgewebsabscess zwischen den Bauchmuskeln, ein andermal eine Otorrhoe, ein Retropharyngealabscess etc. zum Vorschein kamen und sich als die dem Fieber zu Grunde liegenden Localaffectionen zu erkennen gaben. Und ebenso wieder kann es Einem geschehen, dass man wegen heftiger Convulsionen, die im Beginne eines Fiebers auftreten, oder gar durch die ersten zwei drei Tage des Fiebers bleiben und mit Coma oder irregulärer Respiration einhergehen, eine Gehirnaffection als die dem Fieber zu Grunde liegende Localaffection vor sich zu haben vermeint, während in den nächsten Tagen Convulsionen und Fieber mitsammt den übrigen Störungen verschwunden sind, oder am 3.—4. Tage Varicellen oder Morbillen als Quelle des Fiebers zum Vorschein kommen. Diese und ähnliche Erfahrungen zeigen, dass in jedem concreten Fall des Beginns fieberhafter Erkrankungen obige 2 Fragen eine methodische Beantwortung erfordern.

Dies vorangeschickt, gehe ich nun an die Erörterung der ersten Frage. Hier bietet denn nichts Anderes diese Sicherheit, als wenn man, nach einer alten, aber selten eingehaltenen Regel, das Kind gänzlich entkleiden lässt und nun in anatomischer Ordnung, vom Kopfe angefangen, sämmtliche Organe, Systeme und Functionen der Reihe nach einer allseitigen Untersuchung unterzieht. Indem ich nun dies zeigen will, werde ich natürlich nicht alle möglichen und jeden



sattsam bekannten, sondern nur jene Localaffectionen ins Auge fassen, die entweder der Beobachtung leicht entgehen, weil sie nicht immer sogleich im Beginne in deutlichen Symptomen zu Tage treten, oder solche, die bei ihrem seltenen Vorkommen auch nur seltener als locale Quellen fieberhafter Affectionen der Kinder supponirt werden.

Zum speziellen uns wendend, erwähnen wir zuerst

1. die Localaffectionen am Kopfe. Von diesen sind hervorzuheben

a. Zellgewebsabscess und Periostitiden. Sie bilden, namentlich die letzteren, bei ihrem Sitze am Processus mastoïdeus, dadurch, dass sie ohne auffallende locale Störungen sich entwickeln, eine Reihe von Localaffectionen, welche mehr oder weniger heftige Fieber begründen, ohne dass die Quelle des Fiebers durch mehrere Tage geahnt wird. Man übersieht dieselben um so eher, als sie mit Vorliebe Säuglinge im ersten und zweiten Trimester heimsuchen, die nur im Allgemeinen Unruhe und nichts bestimmt auf das Localleiden Hinweisendes darbieten, wenn nicht zufällig die Umgebung des Kindes sie entdeckt, oder die allseitige methodische Untersuchung des Arztes sie ermittelt.

b. Noch mehr gilt dies von Localaffectionen des Gehörorgans und zwar von der Entzündung des Mittelohrs und am meisten von der Otitis interna, welche heftiges Fieber, grosse Unruhe, Umherwerfen des Kopfes, Erbrechen, ja sogar Delirien und Convulsionen setzen und lange Zeit keine Ahnung aufkommen lassen, dass in der Affection des Ohres der Ausgangspunkt des heftigen Fiebers sei, die Diagnose auf eine falsche Fährte, zur Annahme von Meningitis etc. führen, bis endlich am 3.—4. Tage eine Otorrhoe erscheint, damit das Fieber, die Unruhe und die Gesammtheit der übrigen Erscheinungen schwinden und dem Arzt das Geständniss abzwingen, dass er sich in der Diagnose gröblich geirrt habe. Hier ist denn auch jene interessante Krankheitsform zu erwähnen, die jüngst durch Voltolini bekannt wurde, wo ein heftiges Fieber durch 4—6—8 Tage mit meningitischen Erscheinungen einhergeht, dessen Quelle eine Entzündung des Labyrinths gewesen. Ich habe solche Fälle nicht während ihres entzündlichen Verlaufs, sondern in ihren späteren Stadien der Taubheit und Taubstummheit zur Beobachtung bekommen (einige dieser Fälle in Gemeinschaft mit Adam Politzer), allein eine genaue Nachfrage über die Symptome während des acuten Verlaufs ergaben mehr oder weniger das von Voltolini entworfene Bild der Entzündung des Labyrinths. Ich hielt sie früher, vor dem Bekanntwerden der Voltolinischen Beobachtungen, für circumscripte genuine Meningitiden (ähnlich den circumscripten Meningitiden, welche nach Verlauf weniger Tage Amaurose zurücklassen, wie ich solche



Fälle mehrfach beobachtete, von denen, beiher gesagt, zwei auf Kali hydrojodicum gut wurden), und durfte dies mit scheinbarem Recht thun, als häufig auch Lähmung der Extremitäten vorübergehend mit der Taubheit combinirt war.

Die angeführten Fälle mögen genügen, um darzuthun, dass bei Fiebern von mehreren Tagen, wo anderweitige Localaffectionen nicht ermittelt werden können, die allseitige Umschau nach solchen, auch die mehr oder weniger verborgenen und unzugänglichen Affectionen des Ohres ins Auge fassen muss, bevor die Frage nach der Ausschliessung jeder Localaffection endgiltig entschieden wird. Es ist dies in den eben erwähnten Fällen nicht nur von diagnostischer, sondern für die frühzeitige Therapie dieser Zustände von höchst folgenschwerer, practischer Bedeutung. Abgesehen von der Wichtigkeit der frühzeitigen Behandlung der Mittelohrentzündungen und der Periostitis mastoïdea, bei welch letzterer häufig noch der Ausgang in Abscess und Necrose abgehalten werden kann, dürfte bei jedem unter meningitischen Erscheinungen verlaufenden Fieber, das durch seine kurze Dauer von wenigen Tagen und dem nicht lethalen Ausgang den Gedanken einer Meningitis bald aufzugeben zwingt, die Aufmerksamkeit früh auf den Stand des Gehörs gelenkt und so eine frühzeitige Therapie nicht versäumt werden, die später, wo der Gehörnerv verfettet ist, eine erfolglose bleibt und die Taubstummheit als Folge nicht mehr hintanzuhalten im Stande ist.

Ich komme in der anatomischen Reihenfolge

c. zum Nacken. Ausser acutem Rheumatismus der Nackenmuskeln, der mitunter als Quelle des Fiebers einige Tage nicht gleich erkannt wird, ist hier hauptsächlich die Spondylitis der Nackenwirbel diejenige Localaffection, die in praxi sehr oft, nicht nur in ihrem ersten Anfang, sondern, wie bei centraler Ostitis des Wirbelkörpers, lange Zeit als Quelle acuter oder subacuter, und auch chronisch verlaufender Fieber übersehen wird. Um hier der Kürze wegen gleich die ganze Wirbelsäule in Betracht zu nehmen, will ich aus einer grossen Zahl solcher von Eltern und Aerzten übersehenen Spondylitiden, nur eine Spondylitis der obersten Brustwirbel erwähnen, die das Kind eines hiesigen Collegen betraf, das durch einen unserer ausgezeichnetsten Aerzte durch mehrere Wochen, wegen eines fieberhaften Zusandes, behandelt ward. Ausser diesem Fieber war, neben anderen unbedeutenden Erscheinungen, als hervorstehendes Symptom eine kreisende, ächzende Respiration und Schmerzäusserung bei Lageveränderung vorhanden. Als ich zur Consultation gerufen ward und in der Lunge keine Störung fand, untersuchte ich die Wirbelsäule und constatirte eine Spondylitis. Ihre Consequenz, eine hochgradige Kyphose, war nicht mehr abzuhalten. Ich habe Fälle gesehen, wo erst bei Eintritt von

Lähmung und Congestivabscess die Spondylitis erkannt ward, während das lange ohne anderweitige Localaffection bestandene Fieber, hätte es auch zur Untersuchung der Wirbelsäule Anlass gegeben, auf die Diagnose hätte führen müssen. Ich könnte hier, wo ich von Localaffectionen der Knochen rede, gleich einer anderen Affection der Knochen Erwähnung thun, die nicht weniger als Quelle fieberhafter Affectionen lange verborgen bleibt, und diese ist die acute Rhachitis: heftiges Fieber mit profusen, fast continuirlichen Schweissen, grosse Unruhe, nicht zu beschwichtigendes, Tage und Nächte langes Schreien, besonders bei Bewegung und Berührung, besteht oft bei Säuglingen Wochen lange, und erst Deformitäten der Knochen, des Schlüsselbeins, des Oberarms, der Rippen etc., die rasch zu Stande kommen, oder eine sehr acut sich ausbildende Erweichung der Schädelknochen, belehren Einen, dass der acute Prozess in den Knochen die Localaffection gewesen, welche das, scheinbar ohne solche, verlaufende Fieber unterhalten hatte.

d. Von den Localaffectionen der Mundhöhle ist es besonders die Stomatitis erythematosa, die als locale Quelle eines nicht unbedeutenden und öfter durch mehrere Tage andauernden Fiebers leicht übersehen wird. Wenn die Stomatitis diphtheritica sich schon durch ihren foetiden Geruch der Umgebung des Kindes bemerkbar macht, und auch die Stomatitis aphthosa schon beim ersten Blick in die Mundhöhle sich zu erkennen giebt, kann es bei Stomatitis erythematosa geschehen, dass bei flüchtiger Besichtigung die in Rede stehende Affection Einem entgeht und man in derselben die dem Fieber zu Grunde liegende Localaffection nicht vermuthet. Ich sah einen solchen Fall erst in der letzten Zeit bei einem Kinde von 14 Monaten, wo ich durch 3 Tage das heftige Fieber wegen der grossen Hinfälligkeit und Unruhe nicht der Stomatitis zuzuschreiben geneigt war, wo ich aber doch, nachdem dasselbe bis zum 8. Tage mitsammt der Stomatitis fortbestand und erst mit dem Aufhören dieser zu Ende war, mich, da ausser einer mässigen Diarrhoe keine Localaffection zu ermitteln war, zur Annahme des durch die Stomatitis begründeten Fiebers gezwungen sah. Das Zahnfleisch, der ganzen oberen und unteren Zahnreihe entlang, war intensiv geröthet und bedeutend geschwellt, ohne dass es zu diphtheritischer oder aphthöser Exsudation gekommen wäre. In anderen Fällen dieser Art sah ich wohl manchmal nach einem 3—4tägigen Bestande der einfachen erythematösen Stomatitis die oben genannten Formen sich ausbilden.

e. Localaffectionen am Halse. Von den acuten Lymphdrüsenentzündungen zu schweigen, muss ich die Angina simplex, die Diphtherie der Rachengebilde und den Retropharyngealabscess ganz besonders hervorheben, weil die-



selben, namentlich Diphtherie und noch mehr Retropharyngealabscess lange Zeit als Quelle mehrtägiger Fieber übersehen werden. Dies kommt daher, dass bei Angina simplex und diphtherica, bis zu einem gewissen Grade, die Kinder, (selbst kluge, bis zum 7. und 10. Jahre) über keinen Schmerz klagen, ja, vom Arzte befragt, jeden Schmerz läugnen, und auch die Eltern bei kleineren Kindern Schlingbeschwerden nicht wahrnehmen. Bei Retropharyngealabscess endlich, besonders bei Säuglingen, ist oft schon einige Tage eine auffallend nasale Stimme, grosse Unruhe, Schmerz bei Bewegung des Nackens nebst heftigem Fieber vorhanden, ohne dass das Saugen auffallend behindert wäre. Ebenso sah ich hochgradige Zerklüftung von Diphtherie des Rachens, also offenbar eine schon mehrere Tage bestandene Diphtherie, ohne dass die Eltern, und oft auch Aerzte, eine Halsaffection vermuthet hätten. Darum ist es mir schon lange eine stehende Maxime, bei Fiebern ohne anderweitige Localaffection stets den Hals nicht blos zu inspiciren, sondern, was bei Retropharyngealabscess unerlässlich zur Diagnose ist, auch durch den Finger zu untersuchen, weil so häufig, wo das Auge blos eine mässige Röthung, der untersuchende Finger eine pralle Geschwulst entdeckt.

f) Rücksichtlich der Localaffectionen, die innerhalb der Brusthöhle vorkommen und den Ausgangspunkt fieberhafter Affectionen bilden, kann ich mich kürzer fassen. Ein Fieber, das seine locale Quelle in einer acuten Affection der Bronchien oder der Lunge hat, wird durch die nie fehlende Beschleunigung der Respiration sofort die Aufmerksamkeit auf die Störung in diesen Organen, als die Quelle des Fiebers, lenken. Von einem Uebersehen dieser Fieberquelle und einer Verwechselung mit Fiebern anderer Art kann hier darum kaum die Rede sein. Doch scheint hier folgende Bemerkung nicht überflüssig: Erstens dass man, besonders bei jüngeren Kindern und Säuglingen, im gegebenen Falle einer Beschleunigung der Respiration nicht erst auf Husten und Schnupfen zu warten brauche, um ein Motiv zur Untersuchung der Lunge zu finden, und dass man die Beschleunigung der Respiration nicht ohne Weiteres auf Rechnung der beschleunigten Herzbewegung setze. Ich begegne in der Praxis nicht selten der irrigen Auffassung, dass in Fällen heftiger Fieber mit beschleunigter Respiration, die letztere als natürlicher Effect des Fiebers und schnellen Pulses gedeutet wird. Dies ist aber nur im Physiologischen richtig. In pathologischen Verhältnissen ändert sich dies vollständig, und man kann, bei capillärer Bronchitis und Pneumonie neben einer Respiration von 80 und 100 nur 140 Pulse in der Minute finden, und umgekehrt im Hitzestadium der Intermittens, bei Scharlach mit acuter Blutvergiftung, bei pyämischen Fiebern etc., neben 160—200 Pulsen, einer Re-

spiration von nur 36, 38 und 54 begegnen. Ebenso kann bei exsudativen Gehirnaffectionen, selbst auch bei einfachen essentiellen Convulsionen, mit einer langsamen Respiration ein hochbeschleunigter Puls einhergehen. Auch Chinin setzt den Puls in der Pneumonie und Bronchitis herab, während die Respiration noch beschleunigt bleibt. Diese Abschweifung zu Gute gehalten, sei mir nur noch so viel zu bemerken erlaubt, dass bei einer Respiration von 40, und noch mehr, wenn diese Zahl überstiegen wird, mag der Puls noch so beschleunigt sein, die Untersuchung der Lunge absolut nothwendig sei, dass man also diese schnelle Respiration nicht durch das Fieber bedingt annehmen dürfe, und selbst wenn die physikalische Untersuchung negativ bliebe, man diese fortsetzen müsse, eingedenk dessen, dass circumscripte centrale Pneumonien, Pleuritis diphragmatica und besonders interstitielle Pneumonien lange verborgen bleiben können. Ich sah bei einem Knaben von 5 Jahren durch 3 Wochen ein subacutes Fieber', das, ohne Husten und Dyspnoe verlaufend, für schleppenden Typhus imponirte, dessen Grund in einer interstitiellen Pneumonie der linken oberen vorderen Partie der Lunge zu finden war, die, später noch durch Monate andauernd, eine Schrumpfung der Lungenpartie für immer zurückliess.

g) Unter den innerhalb des Thorax vorkommenden Localaffectionen, die als Quelle des Fiebers leicht verborgen bleiben, ist En- und Pericarditis zu erwähnen. Von den selbstständig oder im Verlauf von Rheumatismus auftretenden absehend, ist hier namentlich die im Verlauf von Morbillen zur Entwicklung kommende En- und Pericarditis hervorzuheben. Es geschieht nämlich, dass im Verlauf von Morbillen, nachdem bereits das Fieber und der begleitende Catarrh mit dem 3., 4. oder 5. Tage vorüber waren, sich neuerdings Fieber einstellt, für das sich scheinbar keine Localaffection auffinden lässt, bis man auf den Gedanken kommt, Herz und Pericardium zu untersuchen und sich da unerwartet von dem Vorhandensein dieser, als der dem Fieber zu Grunde liegenden Localaffection, überzeugt. Einzelne Erfahrungen dieser Art, wo ich die Untersuchung des Herzens im Verlaufe der Morbillen unterliess, und erst später nach Wochen und Monaten einen Klappenfehler oder ein pericardiales Geräusch entdeckte, gab mir die Maxime an die Hand, bei Morbillen stets das Herz zu untersuchen, wie ich bei Scharlach täglich den Harn auf Eiweiss untersuche.

h) Von den Organen der Bauchhöhle sind zunächst die verschiedenen Abschnitte des Verdauungskanals als locale Quellen fieberhafter Affectionen zu erwähnen. Im Ganzen sind Magenkatarrhe ungleich seltener als Darmkatarrhe, in den verschiedenen Formen der Enteritis, als Quelle unklarer fieberhafter Affectionen hervorzuheben. Die Bestimmung, ob ein

Darmkatarrh der Ausgangspunkt des Fiebers sei, ist häufig eine sehr schwierige, da so viele Darmkatarrhe fieberlos verlaufen, und die Untersuchung der Dejecta, die doch allein über entzündliche, exsudative Affectionen der Darmschleimhaut positiven Aufschluss geben könnten, häufig im Stiche lassen. Die Aufgabe dieser Zeilen ist nicht, eine Diagnose dieser enteritischen Formen zu geben, sondern nur die Aufmerksamkeit auf dieselben, als nicht immer leicht nachweisbare Localaffectionen mancher Fieberformen, zu lenken. Daher nur so viel, dass bei jedem Fieber, bei welchem gar keine sonstige Localstörung zu ermitteln ist, die etwa vorhandenen Erscheinungen des Darmkatarrhs, in Bezug ihrer entzündlichen Natur als Quelle des Fiebers, ins Auge zu fassen und zu prüfen sein werden. Ich erwähne dabei Fälle, wo bei einem stürmisch beginnenden und durch 3 Tage bestehenden Fieber nur die Erscheinungen des einfachen Darmkatarrhs vorhanden zu sein schienen, und vom 3. Tage ab eine immer heftiger werdende Dysenterie zu Tage trat. Hier möchte ich noch der Typhlitis und Perityphlitis Erwähnung thun, welche, wenn die betreffende Stelle des Unterleibs nicht speziell in den Bereich der Untersuchung gezogen wird, als Quelle von Fieber übersehen werden kann. Die genannte Localaffection entgeht um so leichter der Beobachtung, als die häufig von ihr ausgehende oder ihr coordinirte Peritonitis, durch die grosse Spannung und Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken eine genaue Palpation und Perkussion der Coecalgegend behindert, und man häufig erst, nach Ablauf der Peritonitis, daselbst Dämpfung und Resistenz entdeckt. Endlich ist acuter Blasenkatarrh und primäre idiopathische Nephritis, bei sonst fehlenden Localaffectionen, als Quelle fieberhafter Affection gleichfalls zu beachten.

i) In der Haut, dem Unterhautzellgewebe, sowie in den oberflächlichen Lymphdrüsen sind es häufig Entzündungen mit heftigem Fieber, die, wenn die Kinder nicht vollständig entkleidet untersucht werden, als den fieberhaften Affectionen zu Grunde liegende Localvorgänge, häufig gar nicht geahnt werden. Ich sah manchmal hochgradiges Fieber ohne Nachweisbarkeit seiner localen Quelle durch 3 Tage bestehen, dessen Grund endlich in einem Zellgewebsabscess zwischen den Bauchmuskeln oder einer Leistendrüsenentzündung zu finden war. Auch Erythema nodosum als Quelle mehrtägiger Fieber kann Einem entgehen, wenn man nicht das vollständig entkleidete Kind allseitig besieht. Um endlich die leicht zugänglichen Schleimhäute nicht ausser Acht zu lassen, sei noch die Diphtherie der Vulva bei ganz kleinen Mädchen als Ausgangspunkt von Fieber erwähnt, die sehr leicht übersehen werden kann.

k) Ich komme nun zu einem reichen Gebiete fieberhafter Affectionen, die in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe häufig



der Diagnose die mannigfachsten Schwierigkeiten entgegensetzen, und dies sind die Infectionskrankheiten.

Ich fasse hier der Kürze halber die acuten exanthematischen Prozesse, das Erysipel, den Typhus und die Pyaemie zusammen, weil sie, für die uns beschäftigende Frage, das Gemeinsame darbieten, im ersten Beginne, und häufig genug in den ersten Tagen, ohne Localisation zu verlaufen und weil, für die Diagnose derselben, die Frage, ganz wie bei den bisher aufgezählten Krankheiten, entsteht: Ist der Ausgangspunkt des Fiebers eine Localaffection, oder sind es fieberhafte Formen, die, ohne von Localaffectionen auszugehen, vermöge der primären Erkrankung des Blutes, zu Localaffectionen führen?

Die exanthematischen Prozesse zunächst berührend, fällt diese Fragestellung in solchen Fällen, wo gleich am ersten Tage die bekannten Initialsymptome des betreffenden Exanthems sich deutlich kundgeben, selbstverständlich weg. Aber für alle jene Fälle, wo die die Eruption ankündigenden Erscheinungen durch mehrere Tage fehlen, ist die Regel festzuhalten: bei absolut sicherer Ausschliessung jeder Localaffection als Quelle des Fiebers, und bei der Dauer der letzteren über die Zeit der Ephemera hinaus, an ein Infectionsfieber, und unter diesen auch an einen verspätet zum Ausbruch kommenden exanthematischen Prozess zu denken. Unter vielen einschlägigen Fällen, wo das Exanthem erst über den 5. bis 6. Tag hinaus auftrat, möchte ich zweier Fälle von Morbillen gedenken; der eine betraf einen 6jährigen Knaben, bei dem, erst nach 8 Tagen, unter widersprechenden, aber dem Typhus am nächsten stehenden Erscheinungen, ausgeprägt durch grosse Depression bei nicht sehr bedeutendem Fieber, der Ausbruch von heftigen Morbillen stattfand, mit welchem die Zeichen der Adynamie verschwanden. Der zweite Fall war noch merkwürdiger. Bei einem 4jährigen Knaben war durch 4 Tage Fieber mit grosser Prostration bei Mangel jeglicher Localaffection; am 5ten Auftreten des vollen Bildes der Cholera mit hochgradigem Collapsus, am 6. endlich die ersten Zeichen der Eruption von Morbillen unter Nachlass der Cholerasymptome, und von da ab der gewöhnliche Verlauf von Morbillen. Auch bei Erysipel sah ich mitunter durch 3—4 Tage heftiges Fieber ohne Localaffection mit bedeutender febriler Gehirnreizung bis zu Convulsionen, am 4. endlich eine kleine circumscripte erysipelatöse Stelle, die allgemach zum Erysipelas migrans ward. Eine so verspätete Eruption kann auch bei Variola vera auftreten, wo oft, unter Erscheinungen der Blutzersetzung, dem Auftreten von Ecchymosen und grosser Adynamie, erst am 4. Tage die Blattern zum Vorschein kamen. Bei Scharlach sah ich solche verspätete Eruptionen im Ganzen seltener, doch ist auch hier die Zeit der Eruption eine sehr verschiedene. Dass endlich pyaemische Prozesse trotz des



heftigsten Fiebers erst am 5. Tage zu Localaffectionen führen, davon habe ich ein eclatantes Beispiel in diesem Jahrbuch bekannt gegeben, wo erst am 5. Tage nach dem ersten heftigen Schüttelfrost, die ersten Zeichen der Localisation in Form multipler Abscesse, und am 10. Tage etwa, eitrige Meningitis zur Entwicklung kam. Dass endlich im Typhus die Localisationen oft erst sehr spät auftreten oder endlich ganz ausbleiben, ist Jedermann bekannt.

Am Schlusse noch wenige Worte über tuberculöse Localaffectionen. Trotzdem die alte Anschauung, gemäss welcher, eine tuberculose Krase das Primäre und die locale Tuberculose nur die secundäre Localisation jener sei, als beseitigt zu betrachten ist, somit jedes Fieber auf tuberculosem Grunde, bereits den Ausdruck einer tuberculösen, aus chronischer tuberculisirender Entzündung hervorgegangenen, oder primär zu Stande gekommenen, tuberculösen Localaffection repräsentirt, so wird man im gegebenen Falle häufig genug im Zweifel sein, ob ein Fieber, selbst bei längerem Bestande, auf eine Localaffection dieser Art zu beziehen sei. Ich sah Fieber mit anfänglich intermittirendem, später subcontinuen Typus, unter profusen Schweissen und grosser Abmagerung, bei mässigem Milztumor, durch 14 Tage, ohne irgend eine, weder im Gehirn, noch in der Lunge u. s. w. nachweisbare tuberculöse Localaffection verlaufen, die endlich nach dieser Zeit, einmal als Meningitis tuberculosa, ein andermal als tuberculöse Infiltration der Lunge, oder wieder als Miliartuberculose der Lunge, des Peritonäums etc. hervortraten. Es ergiebt sich hieraus, dass es fieberhafte Formen giebt, die, trotzdem sie von tuberculösen Localaffectionen ausgehen, lange Zeit ohne Nachweisbarkeit einer solchen bestehen, und einen Verlauf darbieten, der durch viele Tage eine Verwechslung mit Infectionsprozessen verschiedener Art nahe legt.

Der Gang der bisher eingehaltenen Untersuchung führt nun zur Erörterung der zweiten Frage:

Welches sind die Anhaltspunkte, um bei einer, im Anfange einer fieberhaften Affection gegebenen Localerscheinung, diese mit Sicherheit als die Quelle des Fiebers zu erkennen, oder als solche auszuschliessen?

Dass im Anfangsverlaufe fieberhafter Zustände manche Localstörungen vorkommen, bei welchen es zweifelhaft bleibt, ob dieselben die Wirkung oder die Ursache des Fiebers seien, braucht kaum erst erwiesen zu werden. Die Frage demnach, deren Beantwortung wir uns hier vorlegen, ist die, solche im Beginne und in den ersten Tagen eines fieberhaften Prozesses vorhandene Localstörungen, in ihrem Werthe zur Setzung des Fiebers, zu taxiren, mit anderen Worten: die bei Fiebern im



Anfange vorkommenden Localstörungen, in dem Sinne zu analysiren, ob sie den Ausgangspunkt des Fiebers bilden, ob sie die Folge, oder eine coordinirte Erscheinung desselben darstellen?

Von solchen Localaffectionen absehend, die keinen Zweifel über ihre genetische Bedeutung für die Entstehung einer fieberhaften Affection im gegebenen Fall zulassen, wende ich mich hier zur semiotischen Abschätzung solcher, welche, leicht irrig aufgefasst, ohne Berechtigung, als dem Fieber zu Grunde liegende Localaffectionen angenommen werden könnten.

Bevor ich ins Detail gehe, möchte ich eine allgemeine Regel berühren. Soll bei einem Fieber, im concreten Fall, eine gegebene Localstörnng, als Grund desselben gelten, so muss erstens die Bedeutung und Grösse der Localstörung dem Grad des Fiebers parallel gehen, sie muss zweitens bei fortdauerndem Fieber fortbestehen oder zunehmen, sie muss endlich ihrer Art nach eine solche sein, dass sie für sich zureichend sei, das Fieber zu erklären, und es muss jede andere Localaffection ausgeschlossen werden können. Im Gegentheil — wenn das Fieber fortdauert, während die Localaffection schwindet, oder bei deren mässiger Fortdauer kein Verhältniss zwischen ihr und der Heftigkeit des Fiebers ist, so ist mit Wahrscheinlichkeit jene als die Quelle des Fiebers auszuschliessen. Endlich wird es auch von Wichtigkeit sein, ob eine Localerscheinung ganz vereinzelt oder gruppirt auftritt, oder ob die vereinzelte allmälig mit anderen übereinstimmenden Localstörungen sich combinirt. Zur Spezialanalyse der Localstörungen mich wendend, beschränke ich mich hier selbstverständlich nur auf die wichtigsten derselben, deren irrige Auffassung am ehesten zu diagnostischen Fehlschlüssen führen könnte.

1) Die Localerscheinungen von Seite des Gehirns. Hier sind, als die am häufigsten im Beginne fieberhafter Affectionen auftretenden Erscheinungen, hervorzuheben: Kopfschmerz, Erbrechen, soporöser Zustand, Ataxie, Delirien und Convulsionen. Es sind dies jene Erscheinungen, die in der Alltagspraxis am häufigsten zu einer irrigen Auffassung und zur Annahme einer sich entwickelnden acuten Gehirnkrankheit Veranlassung geben. Wie oft sah ich Aerzte, die, bei in den ersten Stunden eines Fiebers auftretenden Convulsionen, wegen der vermeintlichen Gehirnentzündung, Blutegel und den ganzen übrigen Apparat der einschlägigen therapeutischen Technik: Abführmittel, Klystiere mit Salz u. s. w. in Anwendnng zogen. Hier ist es denn nothwendig, diese scheinbaren Gehirnsymptome, sofern gerade in Bezug auf sie die verbreitetsten Vorurtheile herrschen, einer genauen Analyse zu unterziehen und sie auf ihren wahren Werth zu stellen. Und da darf denn als allgemeines Axiom hingestellt werden, dass bei jedem Fieber, in welchem die Temperatur rasch,



innerhalb der ersten Stunden, auf 39—40° steigt, alle die genannten Gehirnerscheinungen das unmittelbare Resultat sein können. Zunächst das Erbrechen betreffend, so weiss jeder Beobachter, wie dieses zu den Exordialerscheinungen der meisten acuten Fieberaffectionen gehört. So beginnen die meisten acuten Exantheme, besonders Variola und Scharlach, so Pneumonie, Intermittens, so endlich selbst das ephemere Fieber etc. mit heftigem Erbrechen. Unter denselben Bedingungen, d. h. durch die hohe Temperatur, durch die beschleunigte Circulation innerhalb der Schädelhöhle, mit anderen Worten durch die febrile Steigung oder Depression des Gehirns, treten im Anfange heftiger Fieber auch der Sopor, Delirien und Ataxie, und endlich auch Convulsionen auf. Sopor ist fast eine constante Erscheinung in den meisten Fiebern der Kinder, und zwar schon in den ersten Stunden ihres Bestandes; weniger die Delirien, namentlich nicht im Anfangsverlaufe derselben. Die Convulsionen endlich sind ebenfalls eine häufige Theilerscheinung des ersten Beginns der verschiedensten fieberhaften Prozesse. Im Hitzestadium der Intermittens, meist beim ersten, aber auch noch im zweiten und dritten Paroxysmus, habe ich dieselben sehr häufig bei Kindern aus den Donauniederungen beobachtet. Dass Scharlach und Blattern häufig ihren Ausbruch mit Convulsionen einleiten, ist nicht minder bekannt. Dass endlich das heftige Fieber bei der beginnenden Pneumonie Convulsionen setzt, die mitunter so heftig sind, dass sie die Diagnose von der richtigen Fährte ablenken, habe ich oft genug beobachtet. Ein solcher Fall war mir besonders bemerkenswerth, weil der Ordinarius, ein noch dazu in der Paediatrie sehr heimischer Arzt, in Folge der heftigen, mehrere Tage sich wiederholenden Convulsionen, des tiefen Sopors und heftigen Fiebers, die Diagnose Meningitis statuirte, während ich in der Consultation eine Pneumonie mit Hirnreizung — bei Ausschluss eines Exsudationsprozesses in der Schädelhöhle — annehmen musste. Die Obduction zeigte auch Pneumonie, während im Gehirn nichts als Hyperämie war. Solche und ähnliche Fälle zeigen denn, wie alle die erwähnten Gehirnerscheinungen, nicht auf eine Localaffection im Gehirn, als die Ursache des Fiebers, hindeuten, sondern dass sie lediglich einfache Wirkung des Fiebers sind. Es sollte vielmehr, gerade das frühzeitige, in den ersten 4—8 Stunden des Fiebers, herbeigeführte Auftreten der Convulsionen, sammt den übrigen erwähnten Gehirnerscheinungen, den Gedanken an eine selbstständige Gehirnaffection, als Quelle des Fiebers, ausschliessen, weil diese bei der Meningitis genuina niemals vor 20—24 Stunden kommen, von der Basilarmeningitis nicht zu reden, wo sie meist erst die Szene schliessen oder gar völlig wegbleiben. Nur die acute, essentielle, d. h. nicht von Basilarmeningitis ausgehende Hydrocephalie charakterisirt sich



durch frühzeitiges, schon in den ersten Stunden des Fiebers vorkommendes Auftreten von Convulsionen. Genug des Gesagten, da hier keine Differentialdiagnose gegeben werden soll. Nur so viel, dass derartige Gehirnerscheinungen im ersten Beginne fieberhafter Affectionen so lange als Wirkung und nicht als Ursache des Fiebers angesehen werden müssen, als dieselben nicht stetig zunehmen, oder doch eine Constanz beobachten, als nicht andere Gehirnstörungen dazu treten, während im Gegentheil die der Abnahme des Fiebers parallel gehende Abnahme der Gehirnerscheinungen sogleich jeden Zweifel hebt, dass die Gehirnstörungen nur Wirkung des Fiebers gewesen.

2) Localstörungen von Seite des Verdauungskanals. Es ist eine banale Vorstellung, der man in der täglichen Praxis häufig genug begegnen kann, dass, wenn im Beginne fieberhafter Affectionen Erbrechen, Zungenbeleg und Appetitlosigkeit angetroffen werden, man ohne Weiteres das Fieber auf jene Localstörungen, auf einen „verdorbenen Magen" bezieht, und ein gastrisches Fieber, einen acuten dyspeptischen Magenkatarrh anzunehmen sich berechtigt hält. Dass das Erbrechen im Beginne von Fiebern nicht die Ursache, sondern viel häufiger die Wirkung der febrilen Hirnreizung sei, habe ich schon oben dargethan. Dass aber auch Zungenbeleg und Anorexie überhaupt eine Folge des Fiebers seien und fieberhafte Prozesse aller Art begleiten können, wird Jedem einleuchten, der den Einfluss des Fiebers auf die Absonderung der Pepsindrüsen und sofort auf den gesammten Verdauungsact erwähnt. (Beaumont beobachtete an dem Indianer St. Martin durch die Magenfistel bei jedem Fieber sofort Stillstand der Secretion der Pepsindrüsen.) Endlich darf auch das nicht übersehen werden, dass bei genauer Nachfrage über das Genossene, das angeblich die Ursache des „verdorbenen Magens" sein sollte, gar keine ungewöhnliche Nahrung, weder nach Quantität, noch nach Qualität ergiebt, dass also das Kind die gewohnte Nahrung nur deshalb nicht verdaute, weil das Fieber schon an der Schwelle gestanden.

Zu den Localerscheinungen von Seite des Darmkanals übergehend, müssen wir auch hier dieselbe Vorsicht in ihrer Taxirung als Quelle des Fiebers beobachten. So werden wir nicht jeden Darmkatarrh, der im Anfange von Fieber auftritt, als die das Fieber bedingende Localaffection ansehen und eine Enteritis statuiren, eingedenk dessen, dass so viele Darmkatarrhe ohne Fieber verlaufen und wieder, dass fieberhafte Darmkatarrhe, so oft, selbst bei lethalem Ausgange, in der Leiche, entweder keine oder nur unbedeutende anatomische Veränderungen, und häufig nichts als Anaemie der Schleimhaut darbieten. Zur Erhärtung dessen, wie irrig Diarrhoen, im Beginne von Fiebern, aufgefasst werden, will ich aus einer





grösseren Zahl einschlägiger Fälle nur einige auffallendere herausheben. Ein 4jähriger Knabe zeigt am ersten Tage eines hochgradigen Fiebers profuse characteristische dysenterische Stühle. Dies dauert 2 Tage, man meint eine Dysenterie vor sich zu haben, am 3. Tage verschwinden die dysenterischen Entleerungen, das Fieber dauert fort und es zeigt sich von da ab ein regelrechter Typhus, der einen Verlauf von 4 Wochen macht. In anderen Kindern zeigt sich am ersten Tage eines mehr weniger heftigen Fiebers Erbrechen und Diarrhoe. Man hält sich berechtigt, den Zustand für einen acuten Magen-Darmkatarrh, eine Gastro-enteritis catarrhosa zu halten, am 3. Tage jedoch zeigt sich mit dem Verschwinden des Fiebers ein intensiver Icterus, als Zeichen, dass ein acuter Katarrh der Gallengänge mit die Ursache des Fiebers gewesen. Noch auffallender ist folgende Beobachtung, die ich in diesem Jahrbuch vor mehreren Jahren mittheilte. Ein Säugling hat heftiges Fieber mit gleichzeitiger Diarrhoe, grosser Unruhe, heftigem Schmerz bei den Entleerungen. Man meint es mit einer Enteritis zu thun zu haben. Am 3. Tage erscheinen plötzlich Abgänge von reinem Blut und zwar ohne Beimischung von Exsudatflocken, wie etwa bei Dysenterie. Am nächsten Tage zeigt der intensive Icterus und der rapide Schwund der Leber das Vorhandensein einer acuten gelben Leberatrophie, die 2 Tage danach die Section bestätigte.

Ich enthalte mich einer weiteren Aufzählung und semiotischen Analyse solcher Localstörungen. Die bisher angeführten werden genügen, um darzuthun, mit welcher Vorsicht im Anfange fieberhafter Affectionen vorkommende Localerscheinungen rücksichtlich der Frage ihrer genetischen Beziehung zum Fieber zu taxiren und zu verwerthen seien. Hier bleibt nichts übrig, als Localstörungen welcher Art immer, die im Anfang fieberhafter Vorgänge auftreten, stets nach ihrem Grade, ihrer Bedeutung und Art, endlich nach ihrer Constanz, Steigerung und Combination mit anderen gehörig abzuwägen, um sich berechtigt zu halten, den ganzen fieberhaften Prozess auf sie als ihre Quelle zu beziehen.

Ich komme nun zur Schlussbetrachtung dieser Arbeit.

III. Zur Differentialdiagnose der Anfänge fieberhafter Erkrankungen.

Aus dem bisherigen Gang der Untersuchung, sowohl der dargestellten Schwierigkeiten, als der Methode diesen Schwierigkeiten zu begegnen, dürften sich bereits manche für die Differentialdiagnose verwerthbare Anhaltspunkte ergeben haben. Auch hier, am Schlusse, kann es nicht die Absicht sein, die letztere erschöpfend darzustellen, sondern, wie ich im Eingange dieser Schrift angedeutet, für das Dunkel und Gewirre der unausgesprochenen Anfänge fieberhafter Krankheiten orien-



tirende Momente an die Hand zu geben, durch welche, approximativ, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht werden soll.

Diese orientirenden Momente, als zusammengefasstes Resultat des Vorangeschickten, sind nun folgende:

1) Das ephemere Fieber betreffend, wird jedes Fieber, bei welchem in den ersten 24 Stunden, nach der oben angegebenen Methode, eine Localaffection mit Gewissheit ausgeschlossen werden kann, und auch die ein Eruptionsfieber ankündigenden Erscheinungen fehlen, wird, meine ich, stets den Gedanken an eine Ephemera nahe legen. Zu dem oben als Characteristik dieses letzteren Aufgestellten habe ich nur noch zu bemerken, dass der Begriff der Ephemera nicht buchstäblich, als in 24 Stunden beendet, zu fassen ist, indem manche Fälle erst nach 36—40 Stunden ihr Ende erreichen. Zur Differentialdiagnose der Ephemera möchte ich, nebst jener bereits erwähnten Remission nach 10—14 Stunden, hier die bereits im Eingange erwähnte Plötzlichkeit des Auftretens inmitten voller Gesundheit nochmals und nachdrücklicher betonen. Es ist dies ein wichtiges differentielles Merkmal, indem den meisten anderen fieberhaften Prozessen, dem Typhus, den meisten Eruptionsfiebern, ja selbst solchen Fiebern, die von acuten Entzündungen der Organe ausgehen, entschiedene, wenn auch schwach angedeutete Störungen des Befindens voraufgehen, die, bei genauer Nachfrage, bei gut beobachtenden Eltern sich fast immer ermitteln lassen. Nur der Intermittens noch kommt, ausser der Ephemera, diese Plötzlichkeit des Insults ohne alle Prodrome zu, so dass der Gedanke nicht ganz abzuweisen ist, die Ephemera für eine abortive Intermittens anzusehen, die gleichsam mit Einem Paroxysmus sich erschöpft.

2) Was die Differentialdiagnose jener Fieberformen betrifft, die ich im Eingange dieser Arbeit als nicht näher definirbare, den abortiven Typhen verwandte, bezeichnete, so bieten sie wohl öfter eine ausserordentliche Schwierigkeit dar. Mit Beziehung auf ihre dort geschilderte Eigenthümlichkeit möchte ich für ihre Diagnose nur noch folgende Anhaltspunkte aufstellen. Von den ephemeren zunächst sind sie durch ihre Dauer über 36 Stunden hinaus an und für sich unterschieden. Am 2. und 3. Tage ihres Bestandes werden sie die Vermuthung eines Eruptionsfiebers nahe legen, aber einerseits durch ihre geringe Intensität und ihren Character der Continua remittens mit den stark ausgeprägten Remissionen, andererseits durch das Fehlen der der Variola, dem Scharlach und den Morbillen zukommenden Localerscheinungen, den Gedanken an eine von diesen Affectionen bald fallen lassen, wobei freilich die Möglichkeit eines verspäteten, anomalen Ausbruchs, noch durch einige Tage in der Schwebe bleiben muss. Ueber den 4., 5. und 6. Tag endlich sich er-





haltend, wird die Frage, ob ein schleppender Typhus vorliegt, zu erörtern sein. Dies wird dann freilich in vielen Fällen nicht präcis entschieden werden können, doch dürfte die entweder ganz fehlende und mindestens nicht zunehmende Vergrösserung der Milz, das Fehlen der dem Typhus zukommenden Schwellung der Papillen und der Röthung der Spitze und der Ränder der Zunge, endlich aber der, selbst bei schleppenden Typhen, immer doch in den ersten 14 Tagen sich gleichbleibende oder auch mässig ansteigende Verlauf, im Gegensatz zu diesen Formen, die gegen den 6. Tag zu schon die Abnahme und selbst die beginnende Reconvalescenz erkennbar machen —: Differenzen genug darbieten, um in den meisten Fällen die Diagnose sicher zu stellen. Dies letztere Merkmal: die Abnahme sämmtlicher Symptome gegen den 6.—8. Tag zu, wird diese Fieber auch von einer subacut sich entwickelnden Tuberculose unterscheiden, indem diese, anstatt eine Abnahme des Fiebers um den 6.—8. Tag darzubieten, eine stetige Steigerung desselben mit vorwaltend morgendlichen Steigerungen und abendlichen Remissionen etc. wird erkennen lassen.

3) Die Differentialdiagnose jener fieberhaften Prozesse, in deren Beginn schon oder im Verlaufe der ersten 24—36 Stunden derselben, solche Localaffectionen sich erkennen lassen, dass sie als zweifellose Quelle des Fiebers angenommen werden müssen, ist kein Gegenstand dieser Erörterung. Um so nothwendiger ist eine Differentialdiagnose solcher Fieberformen, bei denen sich zwar Localstörungen zeigen, diese aber zu dem Zweifel berechtigen, ob sie in Wirklichkeit der Grund des Fiebers seien. Hier liegt überhaupt der Kernpunkt dieser ganzen Untersuchung; denn alle Differentialdiagnose des Beginns und Anfangsverlaufes der Fieber kann sich doch nur um die Frage drehen: Geht das Fieber von einer Localaffection aus oder ist es ein Fieber ohne Localaffection? Hier ist denn nachdrücklich an die Methode zu erinnern, die ich oben des Breiten auseinandersetzte, durch welche man einerseits sich die Gewissheit verschafft, dass überhaupt keine Localaffection vorhanden sei, und durch welche man andererseits sich vor dem Fehler schützen wird, vorhandene Localerscheinungen in irriger Weise zu verwerthen. Ist erst diese Vorfrage, diese Prämisse aller Differentialdiagnose entschieden, so hat man sich diese letztere sehr vereinfacht; indem nämlich, nach vorgängiger Ausschliessung des oben erwähnten ephemeren Fiebers und jener abortiven Fieberformen, schliesslich auch festgestellt ist, dass das Fieber im concreten Fall von keiner Localaffection ausgeht, so ist nur noch eine Möglichkeit vorhanden, dass man Einen von den Infectionsprozessen vor sich hat, und dass es sich also

4) nur um die Differentialdiagnose der eben erwähnten Prozesse handeln kann.



Damit bin ich am Ende dieser die Geduld des Lesers nur allzusehr herausfordernden Untersuchung; denn hat man erst den Rahmen der Differentialdiagnose sich also vereinfacht, so fragt es sich nur mehr darum, wie die einzelnen Infectionskrankheiten unter einander in ihrem Beginn und Anfangsverlaufe zu unterscheiden seien. Wohl wird auch diese Unterscheidung im concreten Fall häufig eine sehr schwierige sein, immerhin lassen sich aber auch hier einige differenzielle Punkte aufstellen, durch welche approximativ die Diagnose sich erreichen lässt. Die acuten exanthematischen Prozesse zunächst zeigen glücklicher Weise selten eine so verspätete und anomale Eruption, wie ich eine solche oben von einigen Fällen der Morbillen geschildert. Es lassen sich vielmehr gewöhnlich bei sehr genauer Untersuchung sowohl der Haut als der Schleimhäute, namentlich des weichen Gaumens, Symptome ermitteln, welche, im Zusammenhalte mit dem Fieber und den sonstigen Allgemeinstörungen, die Wahrscheinlichkeit eines Eruptionsfiebers an die Hand geben. Jene selteneren Fälle, die speziell der Variola und dem Scharlach zukommen, bei welchen, gleich von vornherein, die Zeichen der acuten Blutvergiftung und deren Einwirkung auf das Centralnervensystem in Form von Coma, Delirien, Convulsionen und Tetanus, mit rasch zu Stande kommender Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens in den Vordergrund treten, solche Fälle, meine ich, werden sich, trotzdem keine Spur des betreffenden Exanthems noch zu finden ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit als exanthematische Prozesse geltend machen lassen. Denn die einzig denkbare Verwechslung, die nämlich mit acuter Miliartuberculose der Gehirnhäute, wird nicht lange Platz greifen können, sofern diese niemals so peracut, inmitten der Gesundheit, auftritt und niemals so stürmisch, in den ersten 12—20 Stunden schon zur Lähmung der Nervencentra führt, wie die acute Blutvergiftung von Scharlach und Variola. Wo aber gar die Blutvergiftung weniger acut und intensiv ist, und es also nur zu Sopor-Delirien und Convulsionen und nicht zu Lähmung kommt, da zeigen sich auch gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, mit und ohne capilläre Apoplexien der Haut und Schleimhäute, die ersten Zeichen des betreffenden Exanthems und heben damit den letzten Zweifel.

Was die pyämischen Prozesse betrifft, so kommen sie, erstens, höchst selten primitiv und endogen vor, sondern meist als nachweisbare Folgen von Infectionen, und eröffnen sie, zweitens, ihren Beginn mit heftigen, lang dauernden Schüttelfrösten, unter rasch nachfolgender, in wenigen Stunden schon hoch ansteigender Temperaturcurve (von 40—41°), und treten dann, drittens, inmitten dieser hohen Temperatur, wiederholt Schüttelfröste auf. Endlich werden in den meisten Fällen bald pyämische Herdbildungen auf der Haut, in den Ge-



lenken, den Drüsen und den inneren Organen zur Entwicklung kommen.

Die typhösen Prozesse betreffend, so werden diese, abgesehen von ihrem bei Kindern gewöhnlich mässigen, häufig schleppenden Verlaufe, selbst bei sehr acuter Entwicklung und hochgradiger Blutvergiftung, niemals in den ersten Tagen schon ein Fieber von jener Intensität, noch auch jene tiefe Affection der Nervencentren zeigen, wie dies die erstgenannten Infectionskrankheiten, in der Form der acuten Blutvergiftung, auszeichnet.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, eine Bemerkung zu machen. Die ganze Arbeit will nur als schwacher Versuch angesehen werden, bestimmt, nicht dem erfahrenen Fachmann, sondern dem Uneingeweihten in den Kinderkrankheiten, als Leitfaden in der Beurtheilung beginnender fieberhafter Vorgänge zu dienen. Auch in diesem Sinne konnte und musste sie nur höchst lückenhaft ausfallen, weil einerseits eine diagnostische Sicherheit im Anfange fieberhafter Krankheiten so oft im concreten Fall, trotz aller Differenzialanalyse, durchaus nicht zu erreichen ist, und weil andererseits eine erschöpfende Differenzialdiagnose eine monographische Behandlung des Gegenstandes, über die Grenze dieses Jahrgangs hinaus, erfordert hätte. Der Verfasser bescheidet sich gern bei dem Gedanken, ein Thema auf's Tapet gebracht zu haben, das den Fachgenossen zur Anregung dienen möchte, es weiter zu bearbeiten und vollständiger auszuführen.

XXII.

Zur Wirkung der heissen Bäder bei Hydrops.

Von

A. Steffen.

Wenngleich ich glaube, dass die Anwendung der heissen Bäder bei Hydrops (d. h. Bäder von 28° R. auf 33—34° erwärmt, während der Kranke sich darin befindet, mit nachfolgendem Schwitzen von 2—3 Stunden) sich ziemlich in der Praxis eingebürgert haben wird, so begegnet man doch noch oft genug einer gewissen Scheu oder Geringschätzung in Bezug auf diese Methode, so dass ich es für wünschenswerth halte, die Indikationen und Contraindikationen noch einmal kurz zu beleuchten.

Zunächst schliesst kein Alter die Anwendung dieser Bäder aus; es können die jüngsten Kinder bereits auf diese Weise behandelt werden. Ebenso wenig massgebend ist der frühere Kräftezustand der Kranken. Bei schwächlichen Individuen muss man sich indess hüten, die Anwendung dieser Bäder zu lange zu wiederholen, weil erfahrungsgemäss die Abnahme des Hydrops oder des Körpergewichts nach dem letzten Bade von selbst meist noch einen oder mehrere Tage andauert, und man also leicht in die Lage kommen könnte, die Abnahme des Körpergewichts tiefer zu treiben, als es für den Kräftezustand des Kranken wünschenswerth wäre.

Indicirt sind diese Bäder bei diffusen Transsudaten im Zellgewebe, bei freien Transsudaten im Bauchfellsack, in den Pleurasäcken und im Perikardium, vorausgesetzt bei letzterem, dass die seröse Ansammlung nicht bereits zu hochgradig geworden ist. Sind diese Transsudate einfach die Folge mangelhafter Lebensverhältnisse, namentlich schlechter Nahrungsmittel und Wohnungen, wie man dies besonders bei jüngeren Kindern häufig genug beobachtet, so genügt in der Regel eine zweckmässige, kräftige Nahrung, Chinin, Eisen, um die Transsudate schwinden zu machen. Liegen letzteren profuse und langdauernde Darmkatarrhe zu Grunde, so ist durchschnittlich die Beseitigung dieser neben zweckmässiger Diät zur Herstellung der Kranken ausreichend. Haben indess die Transsudate einen zu hohen Grad erreicht, so wird man sich



noch in diesen Fällen neben den besprochenen Mitteln zur Anwendung heisser Bäder genöthigt sehen.

Transsudate nach schweren Krankheiten als Ausdruck gesunkener Energie des Herzens schwinden bei zweckmässigem Verhalten und Pflege.

Transsudate im Verlaufe von Krankheiten, lediglich von einer veränderten Mischung des Blutes abhängig, kommen hauptsächlich bei Scarlatina, mit und ohne Erkrankung der Nieren vor. Ich beziehe mich zunächst hier auf die letzteren. Da diese Transsudate im Verlaufe weniger Stunden oder Tage beträchtlich zunehmen und eine gefahrdrohende Grösse erreichen können, so rathe ich nach dem Auftreten der ersten Oedeme mit der Anwendung der heissen Bäder vorzugehen. Man wird in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle einen günstigen Erfolg erzielen. Beispiele dafür bieten die von Pilz aus dem hiesigen Kinderspital citirten Fälle, welche er in einem Aufsatz: „Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfiebers und des nachfolgenden Hydrops mit Bädern unter Berücksichtigung der Thermometrie“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge III. p. 270 u. f.) näher besprochen hat. Die Resultate ergeben sich aus nachfolgender Tabelle.

					Abnahme des Körpergewichts um	
1. Knabe	von 4	Jahren.	Nach 13 Bädern		7 Pfd.	5 Lth.
2. Mädchen	- 4	-	- 14	-	5 -	12 -
3. Mädchen	- 12	-	- 11	-	7 -	12 -
4. Mädchen	- $7^3/_4$	-	In 3 Tagen		3 -	3 -
5. Knabe	- $3^1/_4$	-	- 9	-	10 -	— -
6. Knabe	- $2^1/_4$	-	Nach 16 Bädern		4 -	5 -
7. Knabe	- $6\frac{1}{2}$	-	In 6 Tagen		6 -	9 -

In diesen Fällen hatte mit dem Schwinden des Hydrops der Körper $^1/_8$—$^1/_3$ seines ursprünglichen Gewichts eingebüsst.

Die Anwendung der heissen Bäder bei Transsudaten nach Scarlatina bedingt keine gleichmässigen Erfolge. In der Regel tritt gleich nach dem ersten Bade bei gehöriger Diaphorese eine Abnahme des Körpergewichts und ein Nachlass der Transsudate ein, und zwar pflegt diese erste Einwirkung die verhältnissmässig ergiebigste zu sein, so dass die weitere Abnahme allmählig immer geringer wird. Ferner kommen Fälle vor, in welchen die erste Abnahme erst nach zwei oder drei Bädern beobachtet wird. Endlich giebt es Fälle, in welchen trotz der heissen Bäder die Transsudate und das Körpergewicht noch zunehmen oder, nachdem bereits eine mässige Abnahme erzielt war, sich wieder steigern, bis auf einmal eine mehr oder minder rapide und stetige Abnahme vor sich geht. Häufig beobachtet man einen weiteren Fortschritt der Abnahme noch mehrere Tage hindurch, nachdem man mit

der Anwendung der Bäder aufgehört hat. In allen diesen Fällen bewirken diese heissen Bäder mit sehr geringer Ausnahme gründliche und dauernde Heilung der Kranken.

Schwieriger gestaltet sich die Beseitigung der Transsudate, wenn dieselben von pathologischen Processen bestimmter Organe abhängig sind. Man kann nicht sagen, dass diese Transsudate der Einwirkung heisser Bäder langsamer und unvollkommener wichen als die oben besprochenen. Eine dauernde Beseitigung derselben kann indess selbstverständlich nur erwartet werden, wenn zugleich die zu Grunde liegende Erkrankung gewisser Organe aufgehoben wird. Ist letzteres nicht der Fall, so wird die Beseitigung der Transsudate immer nur als eine vorübergehende angesehen werden können; nach kürzerer oder längerer Frist steht die Rückkehr derselben sicher zu erwarten. Aber auch unter solchen Verhältnissen soll man nicht anstehen, den Kranken von der Qual der Transsudate zu befreien. Wenn auch nur vorübergehend eine Erleichterung der Leiden erzielt wird, so ist damit viel gewonnen und oft zugleich der lethale Ablauf des ursprünglichen Processes verlangsamt. Oft muss bei recidiven Transsudaten die Anwendung der heissen Bäder wiederholt werden, und der Einwand, dass Kranke, welche diese Cur einmal durchgemacht haben, sich gegen die Wiederholung sträuben würden, ist nicht richtig. Das heisse Bad verursacht an und für sich keine Unbequemlichkeiten, sondern die folgende Zeit des Schwitzens; aber auch diese wird von Kindern geduldig ertragen.

Unter den Organen, deren pathologische Processe leicht Transsudate erzeugen, stehen die Nieren in erster Reihe. Einfache Nephritis mit beträchtlicher Albuminurie und Faserstoff-Cylindern im Sediment scheint eine grössere Hartnäckigkeit der Transsudate zu bedingen, als wenn dieser Krankheitsprocess im Verlauf von Scarlatina auftritt. Oft versagen die heissen Bäder ihre ausreichende Wirkung und man ist genöthigt, nebenbei zu Medikamenten zu greifen. Beispiele hierfür bieten folgende Fälle:

Heinrich Prüfer, 4 Jahre alt, am 15. Januar 1867 im Kinderspital aufgenommen (siehe Krankheitsgeschichte im Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII p. 179). Das Kind sollte seit zwei Wochen krank sein. Mässiger Grad von Hypertrophia et Dilatatio cordis. Ausgedehntes Oedem der Körperdecken, mässige Menge von Transsudat im Bauchfellsack. Stuhlgang normal. Urin in geringer Menge (110 C. C.) mit niedrigem specifischem Gewicht (1010) entleert. Mässiger Gehalt von Eiweiss, pathologische Formbestandtheile konnten nicht nachgewiesen werden. Es wurden nur heisse Bäder ohne innere Medikamente angewendet. Bereits nach dem ersten Bade trat ein Nachlass der Transsudate und eine Abnahme des Körpergewichts ein und schritt stetig nach jedem Bade fort. Eiweiss konnte während dieser Behandlung zunächst in wechselnder Menge, dann überhaupt nur noch zeitweise im Urin nachgewiesen werden, dessen Menge und specifisches Gewicht dauernd gering blieb. Das



Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 39 Pfund 7 Loth (15. Januar) und war 15 Tage später (29. Januar) nach dem letzten Bade auf 30 Pfd. 1 Loth gesunken. Zugleich war jede Spur von Eiweiss im Urin verschwunden, die Menge desselben hatte zugenommen. Am 14. Februar, 4 Tage vor der Entlassung des Knaben, betrug das Gewicht 27 Pfund 13 Loth, es hatte seit Beginn der Anwendung der heissen Bäder also eine Abnahme des Gewichts von nahezu 12 Pfund stattgefunden. Die Symptome von Seiten des Herzens waren bei der Entlassung unverändert. Es wird hiermit bewiesen, dass nicht die pathologische Veränderung des Herzens die Ursache der Albuminurie und Transsudate war, sondern dass eine interkurrente, wahrscheinlich ziemlich verbreitete katarrhalische Nephritis die letzteren Veränderungen bedingt hat.

Albert Krissel, 10 Jahre alt, am 1. Oktober 1870 im Kinderspital aufgenommen. Diffuse Nephritis. Reichliche Albuminurie, harnsaure Salze und zahlreiche, in Verfettung begriffene Cylinder im Urin. Diffuse Oedeme, Transsudat im Bauchfellsack, Durchfälle, kein Fieber.

Es werden heisse Bäder und Syr. ferr. jod. verordnet. Die Wirkung der ersteren weist folgende Tabelle nach:

	Urinmenge	Specif. Gewicht	Körpergewicht Pfd.	Loth.
Den 1. Oktober	510 C. C.	1015	55	10
- 2. -	300 -	1021		
- 3. -	350 -	1022	55	25
- 4. -	370 -	1022		
- 5. -	640 -	1017	55	20
- 6. -	360 -	1020		
- 7. -	480 -	1017	54	20
- 8. -	410 -	1020	55	17
- 9. -	710 -	1016		
- 10. -	380 -	1016	54	18
- 11. -	550 -	1014		
- 12. -	500 -	1019	55	
- 13. -	260 -	1027		
- 14. -	300 -	1027	56	13
- 15. -	200 -	1029		
- 16. -	210 -	1028		
- 17. -	450 -	1020	58	
- 18. -	380 -	1023		
- 19. -	620 -	1018	58	27
- 20. -	880 -	1018		
- 21. -	1000 -	1018	55	15
- 22. -	1050 -	1017		
- 23. -	1100 -	1012	53	5
- 24. -	1300 -	1013		
- 25. -	540 -	1022	51	15
- 26. -	630 -	1021		
- 27. -	550 -	1025	51	2
- 29. -	620 -	1024		
- 30. -	750 -	1020	54	2
- 31. -	700 -	1015		
- 1. Novbr.	620 -	1014		

Die heissen Bäder wurden vom 1. Oktober ab täglich angewandt. Da durch dieselben kein durchgreifender Erfolg erzielt werden konnte, so wurde vom 17. ab nebenher Liq. kal. acet. gereicht. An diesem Tage hatte das Körpergewicht um 2 Pfund 20 Loth zugenommen und damit auch die Menge des Transsudats. Vier Tage später entschiedene und stetige Abnahme des Transsudats und Körpergewichts. Die Differenz des letzteren betrug zwischen dem 19. und 27. Oktober 7 Pfd. 25 Loth.



Am 26. Oktober Nachmittags plötzlich lebhaftes Fieber mit beträchtlicher Schwellung der seitlich gelegenen Halsdrüsen. Kalte Umschläge beseitigen diese Erscheinungen, während die heissen Bäder ausgesetzt werden. Mit letzteren wird nach dem Schwinden des Fiebers am 28. Oktober wieder begonnen.

Man sieht, wie beträchtlichen Schwankungen die Masse der Transsudate und das Körpergewicht in diesem Fall unterworfen ist. Die Menge des Urins steht durchschnittlich in umgekehrtem Verhältniss zum specifischen Gewicht desselben. Nach beträchtlicher Zunahme der Diurese und Abnahme des Körpergewichts (es bleibt fraglich, ob die heissen Bäder oder der Liq. kal. acet. von grösserer Wirkung gewesen sind) tritt nach wenigen Tagen das umgekehrte Verhältniss ein. Gegen Ende des Oktober nimmt die Diurese wieder ab, die Menge der Transsudate und das Körpergewicht wieder zu. Unter Schwankungen zieht sich dieser Zustand noch einige Monate hin. Von den heissen Bädern muss im Verlauf der Krankheit bei der zunehmenden Schwäche des Knaben Abstand genommen werden. Unter Zunahme der Transsudate erfolgt der Tod und die Sektion ergiebt eine diffuse und vorgeschrittene Entzündung beider Nieren.

In gewisser Weise gestalten sich die Wirkungen heisser Bäder, welche bei Transsudaten, die in Folge von Scarlatina mit Nephritis entstanden sind, angewendet werden, anders. Durchschnittlich sind die heissen Bäder unter diesen Verhältnissen wirksamer, doch müssen gewisse Kautelen im Auge behalten werden. Heisse Bäder sind hier contraindicirt bei ausgebreiteter Bronchitis capillaris, bei beginnendem Lungenödem; sie können leicht zu plötzlichem und lethalem Ausgange führen. Ferner muss der Stand der Diurese vorsichtig bewacht werden. Wird eine zu geringe Menge von Urin entleert, so muss man sich gerade unter diesen Verhältnissen auf Anfälle urämischer Ekklampsieen gefasst machen und lieber von der Anwendung der heissen Bäder abstehen. Pilz (l. c. p. 284 u. f.) hat hierüber bezügliche Fälle veröffentlicht. Ich habe unter solchen Umständen, mochte der urämische Anfall bereits entwickelt sein, oder sein Auftreten befürchtet werden, die heissen Bäder aussetzen, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen anwenden und nöthigenfalls Blutegel an den Kopf und flor. Benzoës innerlich nehmen lassen. Soviel ich mich besinnen kann, habe ich keinen dieser von Urämie betroffenen Fälle verloren. Im Gegentheil pflegte meistentheils die Diurese, welche in der Regel mit der Diaphorese gleichen Schritt hält, nach diesen Anfällen zuzunehmen und die Menge der Transsudate und das Körpergewicht verringert zu werden.

Bei ausgebreiteten Transsudaten in Folge von chronischen Leiden der Leber oder Milz ist die Anwendung der heissen Bäder ebenfalls entschieden indicirt.

Zweifelhaft war man lange, ob man diese heissen Bäder bei chronischen Krankheiten des Herzens in Anwendung ziehen dürfe. Ich bin in der Lage, diese Frage entschieden bejahen zu können und führe als Beweis folgenden Fall an:

Auguste Rabe, 12 Jahre alt, wurde aus dem hiesigen Waisenhaus dem Kinderspital am 29. September 1870 zugeschickt. Das Kind ist bereits in der zweiten Hälfte des Jahres 1868 wegen Hypertrophia et Dilatatio cordis, Insuffic. et Stenosis valvulae mitralis im Kinderspital gewesen.

Die Untersuchung ergiebt: Körperumfang 51 Centimeter, Höhe des Kopfes 21, Breite 13, Länge 16³/₄. Brustumfang 67, rechte Hälfte 34, linke 33, Tiefendurchmesser 18³/₄, Querdurchmesser 17. Körperlänge 134.

Diffuses allgemeines Oedem der Körperdecken, namentlich der unteren Extremitäten. Beträchtliche Menge von Transsudat im Bauchfellsack.

Höhe des Zwerchfells in den Mamillarlinien an der 7. Rippe. Beträchtliche Füllung der Jugularvenen

Die Herzgegend ist vorgetrieben. Die beträchtlich verstärkte Herzaktion ist auf beiden Seiten des Sternum im ganzen Bereich der Herzdämpfung deutlich sicht- und fühlbar.

Beide Brustwarzen auf den vierten Rippen, beide 8¹/₂ Centim. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung liegt in der Mittellinie zwischen 2. und 3. Rippe. Senkrechte Höhe 10¹/₂, untere Breite 17, die letztere überragt die Mittellinie nach rechts um 5¹/₂. Der Spitzenstoss befindet sich zwischen 6. und 7. Rippe, 3 Centim. nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Drei Centim. nach links von der Mittellinie auf der unteren Breite der grossen Herzdämpfung beginnt die kleine Herzdämpfung mit 4 Centim. Höhe und Breite.

Herzbreite 10, Herzlänge 17. Vorhofbreite 4¹/₂, Länge der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel 9¹/₂.

Ueber der Herzspitze beide Töne in ein sausendes Geräusch verwandelt. Weiter nach oben und nach rechts ist der zweite Ton deutlicher, der zweite Pulmonalarterienton beträchtlich verstärkt. Das den ersten Ton ersetzende starke, sausende Geräusch ist ebenfalls deutlich in den Carotiden und den Axillararterien wahrnehmbar.

Die Lungen sind normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 8 Centim. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 8, in der rechten Mamillarlinie 7¹/₂, in der Achselgegend 8¹/₂. Die Höhe der von der rechten Lunge überdeckten Leberpartien beträgt in der rechten Mamillarlinie 3¹/₂; in derselben Linie überragt die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand nach abwärts um 4.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 8. und 10. Rippe. Die Höhe beträgt 5, die Breite 8¹/₂ Centim.

Schleimhaut des Mundes und Pharynx normal.

In meiner Abwesenheit war der Kranken bei der Aufnahme ein Infus. herb. digital. verordnet worden. Am folgenden Tage wurde das Medikament ausgesetzt und dafür heisse Bäder angeordnet.

Fieber war nicht zugegen, aber die Frequenz des Pulses und der Respiration mässig beschleunigt.

Den Verlauf der Krankheit während des Gebrauchs der heissen Bäder veranschaulicht folgende Tabelle:



	Puls.			Temperatur			Respiration			Gewicht	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 29. Septbr.		114	102		37,1	37		26	28		
- 30. -	100		104	37		36,2	38		38	63	3
- 1. Oktbr.	100	94	98	36,4	36,9	36,1	34	36	38		
- 2. -	100	104	120	37,2	36,4	36,5	48	40	36	61	10
- 3. -	104	104	86	36,7	37,2	36,6	42	32	40		
- 4. -	102	104	102	37	37,3	36,9	50	40	48	54	25
- 5. -	110	98	94	36,7	36,5	37	36	40	42		
- 6. -	98		96	36,4		37,3	42		48	50	

Die Anwendung der heissen Bäder rief in diesem Fall keinerlei Beeinträchtigung der Thätigkeit der Lungen oder des Herzens hervor. Nach 7 Bädern waren die Transsudate vollkommen verschwunden, der Körper hatte zugleich 13 Pfund 3 Loth, also über ein Fünftel seines ursprünglichen Gewichtes eingebüsst. Eiweiss hatte sich im Urin nicht nachweisen lassen. Die Menge des letzteren schwankte zwischen 1000 und 1045 C. C., das specifische Gewicht zwischen 1011 und 1013.

Bis Ende Oktober hatte das Körpergewicht des Kindes bei gutem Appetit wieder um 5 Pfd. zugenommen, ohne dass eine Spur von Transsudaten wieder aufgetreten wäre. Dass letztere bei der dauernden Grundlage der Krankheit wiederkehren würden, konnte erwartet werden. Schon am 5. November zeigten sich die ersten Vorboten. Am 14. waren die Transsudate bei einem Körpergewicht von 57 Pfd. 15 Loth beträchtlich entwickelt. Albuminurie war nicht zugegen. Heisse Bäder beseitigten die Transsudate wiederum, während das Körpergewicht nur auf 54 Pfd. 5—18 Loth sank. Am 6. Dezember waren die heissen Bäder ausgesetzt worden. Bereits um die Mitte dieses Monats waren wiederum Spuren neuer Transsudate sichtbar. In diesen wechselnden Erscheinungen hat der Zustand der Kranken bis jetzt sich fortgeschleppt. Die Transsudate kommen und werden durch heisse Bäder, an deren Stelle oder neben denen zuweilen Liq. kal. acet. gereicht wird, beseitigt. Der Zustand der Ernährung ist leidlich.

Dass bei einer so beträchtlichen und unabänderlichen Veränderung des Herzens der Exitus lethalis nicht abgewendet werden kann, liegt auf der Hand. Jedenfalls lässt er sich aber durch vorübergehende Beseitigung der Transsudate hinausschieben und die Existenz der Kranken sich wenigstens zeitweise leidlich gestalten.

Es liefert dieser Fall den Beweis, dass beträchtliche pathologische Veränderungen des Herzens die Anwendung heisser Bäder gegen vorhandene Transsudate nicht contraindiciren. Im Gegentheil werden diese Bäder unter solchen Verhältnissen sehr gut ertragen und sind von entschiedener Wirkung und Vortheil.

Gegen die Anwendung heisser Bäder bei Transsudaten giebt es aber auch entschiedene Contraindikationen.

Die allgemeinste und vielleicht bedeutendste in solchen Fällen ist das Vorhandensein von Fieber und damit zugleich die meisten Krankheiten in ihrem akuten Verlauf. Ausserdem contraindiciren Krankheiten des Hirns und der Hirnhäute, hochgradige Exsudate und Transsudate im Perikardium, zu beträchtliches Gesunkensein der Kräfte die Anwendung der heissen Bäder. Endlich sind dieselben entschieden

gefährlich bei beginnendem Lungenödem und können auf der Stelle oder nach kürzester Frist den lethalen Ausgang bewirken. Von besonderer Wichtigkeit ist dies Verhältniss bei Transsudaten, welche im Verlauf von Scarlatina entstehen. Diese haben in der Regel die Neigung ziemlich allgemeiner Verbreitung, lassen also auch leicht die Entwicklung von Lungenödem besorgen. Man untersuche deshalb in solchen Fällen vor Anwendung der heissen Bäder sorgfältig, ob bereits Lungenödem in Entwicklung begriffen oder schon ausgebreitet ist oder nicht. In seltenen Fällen entsteht, obwohl man die Lungen vorher frei gefunden hat, im heissen Bade ein gewisser Grad von Lungenödem, welcher sich zunächst durch lebhafte Dyspnoë zu erkennen giebt. Man ist dann genöthigt, das heisse Bad zu unterbrechen und energisch kalte Uebergiessungen über Hinterkopf, Nacken und Rücken machen zu lassen. Man muss in solchem speciellen Fall von der ferneren Anwendung heisser Bäder abstehen.

Stettin im April 1871.

XXIII.

Ueber den Werth der subcutanen Injectionsmethode in der Pädiatrik.

Von

Dr. Koloman Kövér [1]),

emerit. I. Assistent am Armen-Kinderspitale zu Pest.

Wenn wir selbst bei Erwachsenen nicht selten die Erfahrung machen, dass ihnen das Einnehmen irgend eines Arzneimittels widerstrebt, wird es um so weniger auffallen, wenn uns von Kindern gegen die innerliche Anwendung von Medicamenten ein oft fast unbesiegbarer Widerstand geleistet wird. Kinder wehren sich schon gegen die Arznei, wenn ihr Geschmack nicht ganz angenehm ist; vollends bei bitteren Mitteln nützt oft weder List noch Ueberredung, so dass wir schliesslich Gewalt anwenden müssen, wenn wir die Einnahme des Arzneimittels erreichen wollen. Anderseits sind die in den Magen gelangten Medicamente daselbst vielfachen Zufälligkeiten unterworfen, die ihre Wirksamkeit in Frage zu stellen geeignet sind, so dass die Aerzte, durch diese Gründe bewogen, schon seit langer Zeit nach Mitteln und Wegen suchten, die Medicamente auf einem anderen als dem Verdauungswege in den Organismus gelangen zu lassen. So entstand Lambert's, dann Trousseau's endermatische, ferner die Lagargue- und Langenbeck'sche Einimpfungsmethode, von denen einige auch jetzt noch geübt werden; — doch gelang es keiner von ihnen, so allgemeine Anerkennung und Verbreitung zu finden, als der von Alex. Wood im Jahre 1855 zuerst versuchten subcutanen Injectionsmethode. Durch diese Errungenschaft der neueren Zeit sind wir in den Stand gesetzt, mit unseren Mitteln Erfolge zu erzielen, wie sie keine der obenerwähnten Methoden aufzuweisen vermag. Von diesen Erfolgen ausgehend und in Anbetracht der Widersetzlichkeit der Kinder prognosticirt Erlenmeyer der subcutanen Injectionsmethode auf dem Gebiete der Pädiatrik eine schöne Zukunft, von der Hoffnung getragen, dass auf diesem Wege die hier obwaltenden Hindernisse am leichtesten und sichersten besiegt und die Wirkung der Medicamente gesichert werden kann.

Noch vor Kurzem Assistent am Armen-Kinderspitale zu Pest, fühlte ich mich durch diese Hoffnungen Erlenmeyer's angeregt und berufen, in der angedeuteten Richtung Experimente vorzunehmen, um so die hypo-

---

[1]) Vom Autor aus dem Ungarischen übersetzt. D. Red.



dermatische Injectionsmethode in der Kinderheilkunde nach Möglichkeit zu verwerthen.

Meine Versuche habe ich unter der Controle meines hochgeehrten Vorgesetzten Prof. Bókai und der gefälligen Mithilfe meines Freundes Dr. Ludwig Fejér zumeist mit Morphium, Atropin, Chinin und Sublimat ausgeführt und beziehen sich auf die nicht unbeträchtliche Zahl von mehreren hundert Injectionen, welche wir an Kindern beiderlei Geschlechtes im Alter zwischen 5—14 Jahren angestellt haben. Dabei bedienten wir uns der Pravaz'schen Spritze, deren Canüle an den verschiedensten Köperstellen, wo nur eine Hautfalte zu erheben war, meistens jedoch an der vorderen Fläche der Extremitäten, des Halses und Rumpfes eingestochen wurde und vermieden sorgfältig jede erweiterte Hautvene, wie auch die Nähe von Gelenken. Bei localen Affectionen wurden die Injectionen jedesmal in der Nähe des kranken Theiles gemacht. Zur Verhütung einer etwaigen Blutung oder des Heraussickerns der Medicamente, was bei der unruhigen oder widersetzlichen Haltung der Kinder leicht eintreten kann, bedeckten wir die Injectionsstelle jedesmal mit Adhäsiv-Pflaster und hatten bei diesem Vorgehen niemals Gelegenheit, eine Blutung oder Sugillation zu beobachten.

Bei der Dosirung haben wir uns der grössten Vorsicht beflissen, machten gewöhnlich mit minimalen Quantitäten den Anfang, um nur allmälig zu grösseren Gaben vorzuschreiten. Auch wurden Intoxicationssymptome niemals, nervöse Symptome nur ein einziges Mal bei einem 12jährigen hypochondrischen Knaben beobachtet, welcher zwei Minuten nach erfolgter Atropin-Injection von Laryngeal- und Schlingkrämpfen befallen wurde.

Was die locale Reaction an der Injectionsstelle betrifft, war unmittelbar nach geschehener Injection beim Morphium gar keine Empfindlichkeit vorhanden, während beim Atropin die Kinder oftmals über ein schmerzlich prickelndes Gefühl klagten, welches indess nach wenigen Minuten aufhörte, worauf die Injectionsstelle nur mehr beim Druck (oft bis zum 2.—3. Tage) einige Empfindlichkeit zeigte. Bei Injectionen mit (in Säure gelöstem) Chinin und mit Sublimat wurde gewöhnlich über brennenden Schmerz geklagt, worauf eine entzündliche Infiltration der Cutis und des subcutanen Zellgewebes — manchmal mit Abscedirung — beinahe regelmässig erfolgte. Nekrose, und zwar eine jähe Nekrose der Weichtheile in der Ausdehnung eines Thalers erfolgte nur in einem einzigen Falle bei einem kachektischen zwölfjährigen Mädchen um die Mitte der Vorderfläche ihres Oberarmes. Diese Nekrose führte im Verlauf zu einem bis zur Ellenbogenbeuge sich erstreckenden Abscess, hernach infolge der hierdurch entstandenen grossen Narbe zu einer geringgradigen Contractur im Cubitalgelenk, welche aber durch Uebung und Bäder in einigen Wochen erheblich gebessert wurde.

Ueber die Wirkung der einzelnen von uns injicirten Mittel haben wir Folgendes beobachtet:

1) Morphium wirkte ganz wie bei Erwachsenen, nur dass hier der gewünschte Effect durch eine viel geringere Dosis erreicht wurde. Von einer Lösung (Muriat. Morph. gr. j ad Aq. dr. ij) genügten sechs Tropfen



um vorhandene Schmerzen zu sistiren und nach 10—15 Minuten einen ruhigen Schlaf zu bewirken. So wurde ein auf unserem Spitale mit Psoitis liegendes Mädchen durch $^1/_{20}$ gr. subcutan injicirten Morphiums in einigen Minuten von ihren vehementen Schmerzen befreit. In einem anderen Falle wurden die quälenden clonischen Krämpfe eines mit einem Gran Atropin vergifteten Mädchens, welches zu Hause ihr Augenwasser ausgetrunken hatte, durch $^1/_{15}$ gr. injicirten Morphiums in einen ruhigen Schlaf umgewandelt. Unsere Injectionsversuche mit Morphium beziehen sich auf local entzündliche und krampfhafte Processe, in einem Falle auf Atropin-Vergiftung, und hatten jedesmal sehr günstige Erfolge.

2) Injectionen mit Atropin wurden bei acuten wie chronischen, localen und allgemeinen Krämpfen, am häufigsten namentlich bei Epilepsie, Chorea und Cardialgie angewendet. Der Anfang wurde mit 2—3—4 Tropfen einer Lösung (Sulfat. Atrop. cryst. grβ—j ad Aq. dr. ij) gemacht; und wenn sich herausgestellt, dass das Mittel gut vertragen wurde, stiegen wir dann je nach der Heftigkeit oder Häufigkeit der Krämpfe jeden zweiten Tag mit der Dosis bis zu zehn Tropfen. — Aus unseren Versuchen ergab sich, dass einzelne Individuen — ohne Unterschied des Alters oder Geschlechtes — das Atropin ziemlich gut vertrugen, während bei anderen schon kleinere Dosen eine Störung einzelner physiologischer Functionen verursachten; bei noch anderen endlich konnten wir beobachten, dass diese nach der ersten Atropin-Injection eingetretenen Störungen nach der 2. oder 3. Injection schon nicht wiederkehrten, woraus wir vielleicht schliessen dürften, dass der Organismus auch diesem Gifte gegenüber ein gewisses Accommodationsvermögen besitzt.

Bei manchen Individuen haben wir in summa mehr als ein Gran Atropin verbraucht, ohne auch nur in einem einzigen dieser Fälle Schlaflosigkeit oder Gliederzittern (tremor artuum) bemerkt zu haben, während hingegen in den meisten Fällen einige Minuten nach der Injection ein Gefühl von Trockenheit im Schlunde, Gesichtsstörung mit Dilatation der Pupillen (letztere war in mehr oder weniger hohem Grade während des ganzen Injections-Cyclus vorhanden), Röthung des Gesichtes sich einstellten, welche Symptome jedoch nach kurzer, einige Minuten langer Dauer grossentheils wieder verschwanden. — In manchen Fällen verlangten die Kinder nach erfolgter Injection ins Bett, wo sie einige Zeit lang ruhig schliefen, während wieder andere nach der Injection heftig aufgeregt waren.

Bei einem fünfjährigen Knäblein traten, nachdem es in dreissig Injectionen ein Gran Atropin verbraucht hatte, plötzlich Fieberbewegung und hydropische Symptome auf mit Eiweiss und Faserstoffcylindern im Harn, so dass ich in Ermangelung irgend anderer ätiologischer Momente dieses Nierenleiden geradezu der Atropinwirkung zuzuschreiben geneigt war.

Was die einzelnen, mit Atropin behandelten Affectionen betrifft, haben wir an

a) epileptischen Anfällen sechs Individuen behandelt und zwar in einem Falle ein zehnjähriges Mädchen mit vollständiger Genesung; bei den übrigen, allesammt chronischen Fällen sah ich mich, obwohl in der

ersten Hälfte des Injectionscyclus die Anfälle auch hier seltener oder schwächer wurden, später dennoch veranlasst, wegen ihrer Erfolglosigkeit mit den Injectionen aufzuhören.

b) Gegen Chorea haben wir in vier Fällen Atropin-Injectionen gemacht. In dem ersten Falle haben wir bei einem 14jährigen Mädchen eine so rapide Besserung und ebenso rasch erfolgte complete Genesung beobachtet, dass ich (obgleich uns gegen Chorea ein verlässlicher wirkendes Mittel zur Verfügung stand) mich angeregt fühlte zu ferneren Versuchen, die aber leider in den drei letzteren Fällen meinen Erwartungen nicht entsprachen, wenngleich eine Besserung in keinem dieser Fälle zu bezweifeln war.

c) Bei Cardialgie haben uns in einigen Fällen, wo in der Magengegend vorgenommene Injectionen mit Morphium ohne Erfolg waren, Atropin-Injectionen stets das gewünschte Resultat ergeben.

3) Injectionen mit Chinin (Rp. Sulf. Chin. scrj — drβ, Acid. sulf. dil. minima quantitate q. s. ad perfect. sol., Aq. dest. uncβ)[1]) bei Wechselfieber und Milzvergrösserung gaben immer ein sehr günstiges Resultat. Wir fingen mit sechs Tropfen an und stiegen täglich um zwei Tropfen. Die Wirkung war eine sehr rasche und augenfällige. Bei einem zehnjährigen, an epileptischen Anfällen leidenden Idioten, der das Chinin jedesmal wieder herausspuckte und in Wuth gerieth, wenn es ihm nur angetragen wurde, blieb eine Intermittens tertiana nach dreimaliger Injection gänzlich aus. In einem anderen Falle hatten wir ein zehnjähriges Mädchen vor uns, welches seit einem halben Jahre an Intermittens und an einer Milzgeschwulst litt, die bis zur linken Crista ilei hinabreichte; nach der 4. Injection verschwand das Fieber, nach der 7. war die Milz um 1½″ verkleinert.

3) Injectionen mit Sublimat, welche übrigens von allen die schmerzhaftesten waren, zeigten ebenfalls den günstigsten Erfolg. Wir begannen mit 4—6 Tropfen einer Lösung Merc. sublim. corros. grj ad Aq. uncβ und stiegen allmälig bis 10 Tropfen. So gelang es uns, bei einem elfjährigen Knaben seit einem Jahre vorhandene syphilitische Vegetationen (die schon von mehreren Aerzten ohne Resultat behandelt waren) nach der sechsten Injection um die Hälfte verkleinert zu sehen, und nach der 18. Injection waren alle pathologischen Symptome vollständig geschwunden. Eine vergleichende Zusammenstellung dieses Falles mit zwei ähnlichen, an den Brüdern des Ebenerwähnten beobachteten, deren Einer mit Sublimatbädern, der Andere mit grauer Salbe behandelt wurde, ergab, dass die Besserung durch die Injectionen am raschesten, etwas später durch die Bäder, bei der Schmierkur am allerspätesten sich einstellte.

Durch die subcutane Injectionsmethode werden also 1) unsere Arzneimittel vor dem Erbrochenwerden, nicht minder vor allen anderen Zu-

[1]) Anfangs injicirte ich eine rein wässerige Lösung des Chin. muriat., nahm dann, weil die Lösung nur unvollkommen, und auch eine Zersetzung vor sich ging, zum Glycerin meine Zuflucht, und erst als auch die Glycerinlösung sich mir als unzweckmässig erwies, nahm ich die Säure als Lösungsmittel zu Hilfe.



fälligkeiten geschützt, welchen sonst in den Magen gelangte Mittel ausgesetzt sind und wodurch ihre Wirksamkeit vermindert oder ganz aufgehoben werden kann. 2) Sind wir im Stande, durch sehr kleine Quantitäten (kaum $^1/_6$—$^1/_4$ der sonstigen Dosis und Ersparung des anderen bei weitem grösseren Theiles) schon eine so bedeutende Wirkung und in so kurzer Zeit zu erzielen, wie wir dies bei einer anderen Therapie, mit grösseren Dosen, kaum zu erreichen vermögen.

Die subcutane Injectionsmethode bietet also in der Pädiatrik dieselben Vortheile wie bei der Behandlung von Erwachsenen. Nur begegnen wir in der Pädiatrik solchen Hindernissen, deren Bekämpfung nicht immer in unserer Macht steht, so dass wir diese Methode, trotz ihrer Vorzüge, hier nur in wenig Fällen verwerthen können.

Zur Injection eignen sich bekanntermassen nur solche Mittel, welche vollkommen löslich und fähig sind, in möglichst geringer Dosis einen intensiveren Effect zu erzeugen. Mittel, welche diesen Postulaten nicht entsprechen, werden einerseits keine so eclatante Wirkung erzielen können, anderseits werden eben bei diesen die unangenehmen oder schädlichen Folgeerscheinungen der stattgehabten Injection selbst sich viel häufiger einstellen.

Wenn wir nun die Eigenschaften der von uns angewandten Mittel näher untersuchen, so ergiebt sich, dass Morphium und Atropin bei innerer Medication keine Verdauungsstörung bewirken, noch auch das Geschmacksorgan unangenehm afficiren, weshalb Injectionen mit diesen Mitteln nur in den Fällen zu empfehlen wären, wenn wir etwa Zeit gewinnen oder vom Arzneistoffe je weniger verbrauchen wollen. — Anders verhält es sich mit Chinin und Sublimat. Abgesehen von seinem bitteren Geschmack, also der Unannehmlichkeit des Einnehmens, wirkt das Chinin in grösseren (antifebrilen), aber längere Zeit genommen selbst in kleineren (tonisirenden) Dosen verdauungsstörend. Noch mehr gilt dies vom Sublimat, welches vermöge seiner Affinität zu den Albuminaten die Magenwand chemisch angreift. Nach diesen Eigenschaften also würden Chinin und Sublimat sich schon eher zu Injectionen empfehlen, wenn nicht gerade bei diesen die nach den Injectionen öfter eintretenden Unannehmlichkeiten wieder Bedenken erregen würden.

Wenn sonach die subcutane Injectionsmethode in der Kinderheilkunde keine Verbreitung[1]) und nicht jene Aufnahme gefunden, welche Erlenmeyer gehofft, so müssen wir den Grund dafür sowohl in den Medicamenten, als auch in den Kindern, deren Eltern und den Aerzten suchen.

Die hypodermatischen Injectionen sind ferner als Verwundungen mehr oder weniger schmerzhaft, weshalb selbst Erwachsene nicht immer und nur in den Fällen darauf eingehen, wenn sie, von einem intensiven Schmerz gefoltert, Linderung davon erhoffen. Wenn nun dies von Erwachsenen gilt, wie sollen dann Kinder sich mit dieser Methode befreunden?

Endlich muss noch in Betracht gezogen werden, dass, so leicht und

[1]) Seit meinem halbjährigen Aufenthalte in Wien wurde im St. Annen-Kinderspitale meines Wissens keine einzige Injection gemacht.





einfach auch die Injectionstechnik dem Arzte scheinen mag, dieser doch niemals einen Laien mit der Ausführung betrauen darf, während das Eingeben von Arzneimitteln bei gehörig deutlicher und genauer Anordnung von Jedermann bewerkstelligt werden kann.

Nach all diesen angeführten Motiven möchten wir die Anzeige für die subcutane Injectionstherapie in der Pädiatrik auf folgende Fälle beschränken: 1) Wenn bei grosser Gefahr möglichst schnelle und energische Hilfe geleistet werden soll, z. B. bei Intoxicationen. 2) Wenn das Eingeben von Arzneimitteln wegen Widersetzlichkeit des Patienten unmöglich ist, z. B. bei grösseren geisteskranken Kindern. Endlich 3) wenn der Magen von der schädlichen Einwirkung des angezeigten Mittels verschont bleiben muss, oder wenn von dem Mittel je weniger in den Organismus gelangen soll.

Nur in den angeführten wenigen Fällen möchten wir die subcutane Injectionstherapie für indicirt halten. Bei grösseren Kindern ist ja das Eingeben der Medicamente nicht mit mehr Schwierigkeiten verbunden, als das Injiciren derselben. Anderseits wissen wir, dass bei Kindern in Folge des grösseren und schnelleren Stoffwechsels die Resorption der Medicamente auch durch die Verdauungsschleimhaut rascher erfolgt, als bei Erwachsenen, weshalb wir in solchen Fällen, wo wir mit Hilfe der inneren Medication unseren Heilzweck erreichen können, ohne die Gesundheit oder das Leben des Kindes zu schädigen, niemals zur subcutanen Injectionstherapie unsere Zuflucht nehmen werden.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Primärer Croup der Nasenschleimhaut.

Mitgetheilt von Dr. Schuller.

Die croupöse Erkrankung der Nasenschleimhaut bei Kindern in den ersten Lebenswochen wird in Lehr- und Handbüchern so flüchtig berührt und so wenig durch Casuistik erläutert, dass es allenfalls gerechtfertigt erscheint, einen hierher gehörigen Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben, und dies um so mehr, wenn in seinem Verlaufe sich eine Complication hinzugesellt, die, mit ihm in ursächlichem Zusammenhange stehend, den tödtlichen Ausgang bedingt.

Ein fünf Wochen alter Knabe, erstgeboren, stammt von gesunder Mutter und von einem Vater ab, der seit vielen, vielen Jahren an Katarrh der Nasenschleimhaut (Stockschnupfen) leidet.

Am 12. Dezember zu dem, wie bereits oben erwähnten fünf Wochen alten, an der Brust einer gesunden Amme genährten, Kinde gerufen, erfuhr ich anamnestisch, dass das Kind bald nach der Geburt an Schnupfen erkrankte, jedoch erst seit zwei Tagen das Athmen durch die Nase sehr geräuschvoll und mühsam geworden, und sich in der letzten Nacht zu förmlichen Dyspnoëanfällen steigerte, zu denen sich Eclampsie gesellte. — Das Trinken an der Brust ward schwerer und manchmal unmöglich. Der behandelnde Arzt wendete äusserlich Oeleinreibungenen, weiters Einträufeln von Zinklösung und Mixtura oleosa an.

Meine Untersuchung constatirte einen schleimig-eitrigen, mit Blut untermengten Ausfluss aus der linken Nasenhälfte; sehr starke Erweiterung des linken Nasenflügels bei stetig forcirter Inspiration, begleitet von weit hörbarem Geräusche, das dem feuchten Rasseln am meisten ähnelte. In der rechten Nase eine bräunliche ausgespannte Membran, die bei den Respirationsbewegungen auf- und abwärts flottirt. Die Conjunctiva der unteren Augenlider beiderseits, links jedoch bedeutend mehr, catarrhalisch erkrankt; Mundschleimhaut normal, ebenso auch die Defaecation; Fieber mangelt. — Es war nach den eben erwähnten Erscheinungen sogleich klar, dass die Nasenschleimhaut der Sitz der Krankheit ist und dass man von den dahier vorkommenden Prozessen die syphilitische Coryza mit Gewissheit, die diphtheritische mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen könnte; es bliebe also die catarrhalische oder die croupöse Form zu constatiren.

Ich will hier nicht eines Weitern erörtern, weshalb die croupöse Form wahrscheinlicher war als die catarrhalische und will gleich anfügen, dass man sich mittelst kräftig geübter Einspritzung in die Nasenhöhle, welche Einspritzung, das sei nebenbei bemerkt, die unangenehmen Erscheinungen des erschwerten Athmens und Saugens und die auf Reflex beruhenden eclamptischen Anfälle am besten beseitigt, der Diagnose vergewissern kann.

Nach zwei mit lauem Wasser gemachten Einspritzungen in die linke Nasenhälfte erfolgte heftiges Niesen, worauf eine Pseudomembran herausgeschnellt wurde, die nach Form und Grösse die meiste Aehnlichkeit mit der Scheere eines Flusskrebses mittleren Calibers hatte, deren eine Zacke jedoch fehlt. — Die Pseudomembran war von gelbgrünlicher Farbe,

22*

zeigte einen dicken kolbenförmigen Theil, Leisten und Furchen, hatte die Länge von beiläufig 2 Centimeter. Die Pseudomembrann kennzeichnete sich unter dem Microscope als eine croupöse, da sie aus geronnenen Faserstoffmassen, in welche Zellenhäufchen eingebettet lagen, bestehend sich präsentirte.

Nachdem die Membran entleert, schlug das Kind die bisher geschlossenen Augen auf, schrie kräftig, aus der linken Nasenhälfte floss etwas helles rothes Blut, aus der rechten etwas gelblicher Schleim.

Angeordnet wurden laue Wassereinspritzungen, weiters solche einer Kalichloriumlösung (4 Gran auf die Unze).

Zwei Tage dauerte die eben erwähnte nach der Einspritzung zu Tage getretene Erleichterung. Am dritten Tage war das Athmen durch die linke Nase wieder geräuschvoll. Die Inspection zeigt einige Linien oberhalb der Nasenöffnung eine bräunliche quer ausgespannte Membran. Nach Injection beider Nasenhälften mit lauem Wasser kam rechts ein linsengrosses, blutig gefärbtes Gerinnsel, links Blut und Schleim zum Vorschein. — Da die Blutung etwas länger anhielt und profuser wurde, wurden in Alaunpulver getauchte Charpiewiecken in die Nasenhöhle eingeführt, worauf die Blutung sistirte. Am rechten unteren Augenlide ist die Haut beiläufig haselnussgross geröthet.

Am Abend war die Stimme des Kindes kläglich wimmernd und hatte einen Anstrich von Heiserkeit. — Beim Kneipen schrie das Kind laut und hell mit Echo.

Den nächsten Tag morgens vier Uhr traten Fiebererscheinungen auf, und ich fand bei meinem Besuche in den ersten Vormittagsstunden die Temperatur am Kopfe noch erhöht und an den Extremitäten kühl. — In der Nase keine bemerkenswerthe Veränderung. Sauglust geringer, jedoch ohne Anstand; die Röthe am Augenlide geschwunden, dagegen solche in der Jochbeingegend vorhanden.

Anordnung: Umschläge von gelöster roher Stärke auf den Kopf.

Am folgenden Tage ist die Röthe über den grössten Theil der rechten Gesichtshälfte, links über die Wange verbreitet. Das Kind ist somnolent; Temperatur wenig erhöht; reagirt auf mechanische Reize sehr rasch mit vielen Muskelgruppen.

Anordnung: Einpinselung der gerötheten Haut mit Ol. hyoscyam. coctum.

Vom folgenden Tage an (17. Dezember) verbreitete sich die Hautröthe über Hals und Rücken; die Haut war geschwellt, hinterliess beim Fingerdrucke intensiv gelbe Färbung.

Die Dermatitis breitete sich nach allen Richtungen derart aus, dass am 26. Dezember nur noch Vorderarme und Unterschenkel, Hände und Füsse davon frei waren. — Fiebererscheinungen traten vorwaltend des Nachts ein. Das Athmen durch die Nase ward stets schwieriger; kräftige Einspritzungen erschöpften das bereits ziemlich herabgekommene Kind derart, dass man füglich davon Abstand nehmen musste; dies um so mehr, als der angestrebte Zweck nicht erreicht wurde.

Es hatte der croupöse Prozess der Nasenschleimhaut sich nach hinten und abwärts verbreitet und es konnte die Pharyngitis crouposa mit Bestimmtheit erkannt werden. Nach weiteren 3 Tagen, an denen eclamptische Anfälle häufig auftraten; das Saugen unmöglich wurde; das Erysipell auch die bislang verschonten Stellen ergriffen hatte, trat der Tod ein.

Epikritisch will ich bemerken, dass aetiologisch über diesen Fall nichts zu eruiren war, — und während dem man in Geburts- und Findelhäusern so häufig Conjunctivitis crouposa begegnet, die Coryza crouposa durch mehr als ein Decennium nicht ein einziges Mal im hiesigen Findelhause beobachtet wurde. Die Dermatitis war offenbar eine Folgeerscheinung des an der Schneiderischen Schleimhaut gesetzten Exudationsprozesses.

Wien, am 13. April 1871.

2.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen.

Mitgetheilt von A. STEFFEN.

Die folgenden pathologischen Beiträge verdanke ich den Sektionen, welche in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital an Leichen, welche mir aus dem hiesigen Hebammeninstitut zugehen, gemacht werden. Dieselben beziehen sich auf profuse Blutergüsse in das Cavum Peritonaei, in dem einen Fall durch Haemorrhagie der Leber, in dem andern durch den gleichen Prozess der Milz veranlasst.

1. Hämorrhagie der Leber.

Ein Knabe, rechtzeitig am 12. Februar 1870, in Folge schwieriger Extraktion todtgeboren.

Sektion am 12. Februar Vormittags.

Beträchtliche Stauungshyperämie sämmtlicher Organe. Als das Wesentlichste hebe ich hervor: Livide Färbung der Kehlkopfschleimhaut; die die Arytänoidknorpel bedeckenden Partien geschwellt. Grosse Thymusdrüse. Lungen luftleer, aber mit Blut überfüllt.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine beträchtliche Menge dünnflüssigen und auch geronnenen Blutes. Als Ursache davon findet sich die Capsel der Leber an der Unterfläche des rechten Lappens in der Länge von 3 und in der Breite von 2 Centimeter abgelöst. Die Capsel zeigt in der Mitte der abgelösten Stelle eine Perforation von der Grösse einer Linse. Zwischen der Oberfläche der Leber und der abgelösten Capsel liegt geronnenes Blut. Am Gewebe der Leber lässt sich hier keine Perforation entdecken. Die Leber zeigt normales Gefüge und ist noch mässig blutreich. Das Peritonäum überall blutig imbibirt.

Milz $5^1/_2$ lang, $2^1/_2$ breit, $1^1/_4$ dick. Sehr blutreich.

Nieren 4 lang, $3^1/_2$ breit, 2 dick. Hochgradige Stauungshyperämie auf den Durchschnitten. Unter der Capsel zahlreiche kleine Apoplexieen.

Leberblutungen bei Neugeborenen sind nicht oft beobachtet worden. Angaben über dieselben findet man bei F. Weber (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, 3. Lieferung. p. 56), welcher diesen Befund mehrmals gesehen hat. Bednař (Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. p. 134) hält diesen Befund für sehr selten. Er hat nur zweimal peripherische Blutungen, nämlich Ekchymosen unter dem Ueberzuge der Convexität der Leber gefunden. Es schien in diesen Fällen der Geburtsakt die Ursache der Blutung gewesen zu sein. Auch Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten. I. p. 396) betont das seltene Vorkommen der Leberblutungen. Er hat nur einen derartigen Fall (abgesehen von späteren Lebensjahren) bei einem todtgeborenen Kinde mit Hernia umbilicalis congenita gesehen. Es fand sich auf der convexen Fläche des linken Leberlappens ein subperitonäales Blutextravasat von $1^1/_2$ Zoll im Durchmesser und nebenher kleinere im Parenchym der Drüse. Man vergleiche ausserdem Billard (Die Krankheiten der Neugeborenen, Weimar 1829), Rokitansky (Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. p. 249) und Förster (Handbuch der pathol. Anatomie. II. p. 200).

Die Leberblutungen sind meist capillarer Natur und werden seltener im Parenchym als unter dem peritonäalen Ueberzuge gefunden. Die parenchymatösen Blutungen sind nur von geringem Umfange, meist nach der Peripherie hin gelegen und stehen in der Regel mit Blutungen unter der Capsel in Beziehung. Letztere sollen nach Rokitansky hauptsächlich an der Convexität des rechten Lappens vorkommen. Sie treten meist als kleine Ekchymosen auf, welche den Ueberzug der Leber aufheben und sich als kleine dunkelrothe Erhebungen von der Oberfläche der Leber abgrenzen. Seltener findet man den Ueberzug der Leber in grösserem



Umfange abgelöst. Dies kann dadurch zu Stande kommen, dass eine Anzahl kleinerer Blutergüsse zusammenfliesst oder dass die Blutung aus einem grösseren Gefäss stattfindet. In meinem Fall scheint das Letztere eingetreten zu sein, weil nur der eine Grund der Blutung und keine Ekchymosen gefunden wurden und weil die Menge des ergossenen Blutes sehr beträchtlich war. Diese grösseren blutigen Herde heben entweder den Ueberzug der Leber nur mässig ab, so dass sie wenig über die Oberfläche hervorragen, dafür aber einen grösseren Umfang darbieten. Oder dieselben sind mehr beschränkt und treten mit mehr oder minder beträchtlicher Wölbung über der Oberfläche der Leber hervor. Die Farbe dieser Blasen ist dunkelroth. Ihr Inhalt besteht aus tiefrothem, theils flüssigem, theils geronnenem Blut. Das Parenchym der Leber ist gewöhnlich, wie auch in meinem Fall, ziemlich blutreich.

In seltenen Fällen reisst die abgehobene Capsel ein und es wird eine mehr oder minder beträchtliche Menge von Blut in die Bauchhöhle ergossen. Man findet dann das Bauchfell verschieden blutig imbibirt, das Blut theils geronnen, theils noch flüssig.

Als Ursachen der Leberblutungen bei Neugeborenen sind Krankheiten dieses Organs bisher nicht beobachtet worden. Als Grund dieses Prozesses scheint lediglich eine beträchtliche Stauungshyperämie der Leber angenommen werden zu können, in der Mehrzahl der Fälle als Folge schwerer und langwieriger Geburten. Förster giebt an, dass auch ausgebreitete Atelektase der Lungen Grund der Leberblutungen sein könne.

Dass kleinere Blutergüsse im Parenchym oder unter der Capsel der Leber eine Rückbildung erfahren und das Leben dabei erhalten bleiben könne, bezweifle ich nicht. Man denke daran, wie oft in Folge der Geburt der analoge Vorgang zwischen den Häuten des Gehirns und Rückenmarks statthaben und bei geringer Ausdehnung zur Heilung gelangen möge. Indess hat man bisher die Rückbildung von Leberblutungen anatomisch nicht nachweisen können. Treten grössere Blutergüsse unter der Capsel auf, ohne dass dieselbe perforirt wird, so liegt die Ursache des Todes nicht in diesem Vorgange, sondern meist in der Stauungshyperämie und deren Folgen, welche andere Organe, namentlich das Gehirn und Rückenmark, betroffen hat. Tritt Ruptur der Blase und Bluterguss in die Bauchhöhle ein, so kann eine beträchtliche Hämorrhagie die Ursache des Todes sein.

2. Hämorrhagie der Milz.

Ein uneheliches Mädchen, am 1. Dezember 1870 gleich nach der Geburt gestorben. Sektion am 2. Dezember Mittags 12 Uhr.

Mässiges Fettpolster.

Die weichen Kopfbedeckungen sehr blutreich. Zwischen denselben und dem Periost mehrere Blutergüsse von rundlicher Form und einem Durchmesser von 1—2 Centimeter. Gehirn und Hirnhäute, Sinus normal.

Brusthöhle: Die Rippenfellräume frei. Oesophagus in der oberen Partie blauroth, sonst normal. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea blass.

Beide Lungen normal, haben gut geathmet.

Thymus gut entwickelt.

Im Perikardium eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. An der Grenze des rechten Ventrikel und Vorhofes unter dem Epikardium ein mässiger Bluterguss. Herz und grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung derselben entleert sich eine reichliche Menge dünnflüssigen und auch geronnenen Blutes.

Die Leber ist 20 Loth schwer, $14\frac{1}{2}$ Centimeter lang, rechts 10, links 11 breit, höchste Höhe 5. Gelbrothe Farbe, etwas derbe Consistenz, diffuse physiologische Fettanhäufung. Galle hellgelb, Ausführungsgang frei.



Die Milz oben und aussen mit dunklen Blutgerinnseln bedeckt. Sie ist 4 Loth schwer, 9 Centimeter lang, 6 breit, $2^1/_2$ dick. Aussen und oben ist die Capsel im Umfange von 1 Centimeter abgelöst. Die gebildete Blase ist perforirt. Im Grunde derselben zeigt sich eine Perforationsstelle von der Grösse einer Linse. Das Gewebe der Milz ist matsch und dunkelbraun.

Beide Nieren sind 5 Centimeter lang, 3 breit, 2 dick. Fötale Lappung, normales Gewebe, beträchtlicher Blutreichthum, mehrere kleine Ekchymosen unter der Capsel.

Beide Nebennieren geschwellt und blutreich.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme geröthet. Beträchtliche Schwellung der Schleimhaut der Dickdärme und des Rektum.

Blutungen der Milz sind ein sehr seltener Befund. Dieselben finden gleich dem analogen Prozess in der Leber entweder im Parenchym oder unter der Capsel der Milz statt. Entweder sind sie die Folge von Contusionen, Verwundungen oder entwickeln sich in Folge von Infektionskrankheiten. Blutungen im Parenchym scheinen nie in diffuser Verbreitung vorzukommen. Wenn Infectionskrankheiten den Milzblutungen voraufgegangen sind, so findet man dies Organ mehr oder minder geschwellt und von weicherer Consistenz als normal. Perforationen der auf der Capsel stattgehabten Blutergüsse müssen zu den seltensten Vorkommnissen gehören, weil ich in der Litteratur einen derartigen Fall nicht habe auffinden können.

In meinem Fall muss die Blutung aus einem grösseren Gefäss gekommen sein, weil das Ergebniss ein so beträchtliches und der Verlauf ein so rapider war. Die Erkrankung der Milz, welche der Blutung zu Grunde lag, gehört hier dem intrauterinen Leben an. Der Grund derselben hat sich nicht eruiren lassen. Nach angestellten Forschungen sind sowohl der Vater wie die Mutter vollkommen gesund, auch ist die letztere von keinem pathologischen Vorgange im Wochenbett betroffen worden. Wenn die Anlage zur Milzblutnng also in der Erkrankung dieses Organs lag, so fand sich die Gelegenheitsursache ohne Zweifel in dem Hergange der Geburt. Dieser war völlig normal, indess genügte ein mässiger Druck auf die beträchtlich geschwellte und matsche Milz, um die Hämorrhagie und Perforation der Capsel hervorzubringen. Nachdem das Kind einige Male ausreichend geathmet hatte, war der Bluterguss so bedeutend geworden, dass die weitere Existenz unmöglich wurde.

In beiden hier beschriebenen Fällen fand sich ein beträchtlicher Bluterguss im Cavum Peritonaei. Hämorrhagien von Leber und Milz gehören zu den selteneren Ursachen dieses Vorganges. In der Regel scheint dieser durch die Perforation eines Mesenterialgefässes bedingt zu werden. Die Ursachen solcher Blutungen können rein mechanischer Natur oder auch von Stauungshyperämien abhängig sein. Bednar (Die Krankeiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. p. 131) berichtet über zwei Fälle von Blutungen in der Bauchhöhle. Der eine betrifft ein schwächliches Mädchen von 16 Tagen mit Durchfall, Eiterung der Nabelarterien und Blutung aus der Nabelfalte. Bauch gespannt. Bei der Sektion fand man die Nabelarterien mit gelblichem Eiter gefüllt, an der Knickungsstelle der linken Nabelarterie eine, durch Eiterung herbeigeführte Durchlöcherung ihrer Wände und des Bauchfells, in der Brusthöhle theils flüssiges, theils geronnenes Blut angesammelt. Ein ähnlicher Fall bezieht sich auf einen 21 Tage alten Knaben. Die Durchlöcherung der Nabelarterie und des Bauchfells hatte in der Nähe des Nabels stattgefunden und wurde durch die Nekrosirung des die Arterie umgebenden Zellgewebes begünstigt.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

Ueber infantile Lähmung. Louis Bauer. (Saint Louis med. and surg. Journal. Novemb. 1870.) Die Dunkelheit, welche über die Ursachen der infantilen Lähmung herrscht, hat zu dem, mit Recht vielfach getadelten, Namen der essentiellen Lähmung Veranlassung gegeben; auch die Bezeichnung „spinale Kinderlähmung" kann nur auf die Mehrzahl der Fälle Anwendung finden (auch das ist zu viel gesagt, wenn man auf die initialen Cerebralsymptome Rücksicht nimmt, die so häufig beobachtet werden, es trifft zu, wenn man die consecutiven Störungen dabei im Auge hat. Ref.).

Das Ergriffensein der Harnblase und des Rectum bei der paraplegischen Form hat B. einmal beobachtet (Volkman leugnet es vollständig).

Pathologisch anatomische Befunde der Krankheit sind dem Autor nicht bekannnt (es existiren aber einige. Ref.).

Wir übergehen die Beschreibung und vielfach geschilderte Formen und Ausgänge der Krankheit, welche in dem Referate über Volkmann's Arbeit bekannt sind; die hauptsächlichste Ursache des Schlotterns der Gelenke sucht Bauer in einer fettigen Degeneration des Bandapparates und in den Veränderungen der Grösse und Gestalt der Gelenksepiphysen, endlich in den Contracturen der Muskeln, welche langsam oder plötzlich, in einem spätern Stadium, auftreten können.

Die von Delpech aufgestellte Verwerthung des Muskelantagonismus sieht B. als widerlegt an durch die klinische Beobachtung und das Experiment, namentlich durch die Thatsache, dass sie auch in vollständig gelähmten Muskeln zum Vorschein kommen.

Die von Volkmann vertheidigte Theorie Hueter's, welche habituelle Stellungen der gelähmten Theile für die Erklärung der Contracturen herbeizieht, lässt B. nicht gelten, weil die Contracturen viel zu selten sind, als dass man sie von den immer vorhandenen statischen Bedingungen ableiten könnte, weil sie zuweilen schon sehr frühzeitig, oft erst sehr spät, häufig „über Nacht" entstehen, der Extension viel zu grossen Widerstand entgegensetzen und weil man sie sonst auch unter anderen Verhältnissen beobachten würde, wo dieselben statischen Verhältnisse obwalten.

Auch den Krampf als die Ursache der Contractur anzunehmen, weil man nicht annehmen kann, dass er ad infinitum und ohne Remission und Unterbrechung fortbesteht, weil die späteren Structurveränderungen der contracturirten Muskeln widersprechen.

Das prognostische Axiom Duchenne's, dass vollständiger Verlust der galvanischen Erregbarkeit absolut ungünstig sei, ist nicht absolut wahr, und durch eine Beobachtung B.'s widerlegt.

Die erste Indication bei der Behandlung der infantilen Lähmung, welche erfüllt werden muss, ist die Hebung der Contracturen, weil diese entschieden einen schädlichen Einfluss auf die Ernährung, Entwicklung und auf das Wachsthum der Gliedmassen ausübt.



Der erste Versuch zur Beseitigung der Contractur soll immer in der Narcose gemacht werden, die systematische Extension allein nützt nichts, es soll ihr immer die Tenotomie vorausgeschickt werden und ist ein unerlässlicher Behelf bei der Behandlung der Verunstaltungen.

Von der Behandlung mit dem constanten Strome hat B. bisher keinen Erfolg gesehen, Faradisation der Muskeln und Nerven ist das beste gymnastische Heilmittel, Rückkehr der musculaeren Contractilität ist dabei immer von guter prognostischer Bedeutung.

Unterstützt wird die Cur durch Waschungen mit alkoholhaltigen Flüssigkeiten, durch Massiren der Muskeln und passive Uebungen, ausserdem giebt Dr. B. Phosphorlösungen in warmem Mandelöl (2—5 Gr. auf die Unze).

Die gelähmten Glieder sollen in jeder Jahreszeit warm gehalten werden.

Die von Prof. Ross mitgetheilte Thatsache, dass bei sehr vollständigen Lähmungen der unteren Extremitäten die mm. iliac. und psoat. gewöhnlich von der Lähmung frei bleiben, ist wichtig und kann für die Construction von Apparaten, welche die Bewegung der Extremität vermitteln sollen, in vielen Fällen gut verwerthet werden.

Mittheilungen aus der Kinderklinik im Allgemeinen Kinderhause (Allmaenna barnhuset) in Stockholm für das Jahr 1868. Prof. H. Abelin. (Journal für Kinderkrankh. 5. u. 6., 7. u. 8. H. 1870.)

Als Ersatz für Mutter- oder Ammenmilch wird in der Anstalt Kuhmilch, gemischt mit Karlsbader Wasser, verwendet und immer je nach dem Alter des Kindes und der Beschaffenheit der Stühle 1—4 Theile Wasser auf 12—16 Theile Milch.

Eine vieljährige Erfahrung soll diese Ernährungsweise erprobt haben.

Die Therapie beim Keuchhusten besteht in der Einathmung von Wasser- oder Benzindämpfen (5—15 Minuten lang alle 2—4 Stunden) und der Verabreichung von 1 Theile Acid. nitricum dil. mit 3 Th. Tinct. cinch. amar. (stündlich 5—6 Tropfen).

Das letztere Medicament soll sich namentlich als Tonicum in jenen Fällen bewähren, in denen sich Neigung zu Blutungen zeigt.

Bromkalium wurde ohne Erfolg versucht.

Der abdominelle und diaphragmatische Respirationsmechanismus bei der Rhachitis ist nur zum kleinen Theile in dem rhachitischen Lungencollapsus begründet. Die hauptsächlichste Ursache liegt in der Auftreibung des Bauches und der allgemeinen Muskelschlaffheit.

Besonders nützlich erwiesen hat sich bei der Behandlung der Rhachitis das Karlsbader Wasser mit Milch, und zwar 1 Theelöffel bis 1—2 Esslöffel 4—5 mal täglich und gleichzeitig Ronnebywasser, ebenfalls 1 Theelöffel bis 1—2 Esslöffel, 1—2 mal täglich.

Die von Dr. Oewre aufgestellte Behauptung, dass die hereditaere Syphilis immer von der Mutter herrühre, wird auf Grundlage einer Kritik des von Dr. Oewre angeführten Beweismaterials und auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen als unberechtigt zurückgewiesen. Prof. Abelin theilt aber auch nicht die entgegengesetzte Ansicht Zeissl's, dass die hered. Syphilis vorwaltend vom Vater ausgehe, er meint sie stamme ebenso oft und ebenso sicher von diesem wie von der Mutter.

Bemerkenswerth ist der Bericht über einen Fall von Basilarmeningitis simplex an einem circa 6 Monate alten Kinde, der unter dem Bilde eines chronischen Gehirnleidens verlief und zur Diagnose der tuberc. Meningitis berechtigt hatte; ferner der Bericht über einen Fall von einem Rundzellensarcome im Kleinhirn eines 8 Wochen alten Kindes, der unter den Erscheinungen eines angeb. Hydrocephalus verlief, ohne die Anwesenheit einer so tief gehenden und ausgedehnten Erkrankung des Kleinhirns auch nur ahnen zu lassen.

Einige Tage hindurch war Paralyse der Harnblase beobachtet worden,



Das Asthma thymicum Koppii, welches namentlich seit Friedleben's Buch: „Die Physiologie der Thymusdrüse" kaum mehr Anhänger findet, und die Beziehungen desselben zum Spasmus glottidis werden von Ab. neuerdings einer Revision unterzogen.

Dies Asthma ist entweder rein spasmodischer Natur, wenigstens fehlen anatomische Veränderungen, auf welche man es zurückführen könnte, oder es sind solche vorhanden und nicht selten auch nachzuweisen, dass die Thymus die Ursache von Erstickungsanfällen ist. (?)

Friedleben giebt an, dass das Mittelgewicht der Thymus in den ersten 9 Lebensmonaten bei 13 gut genährten, plötzlich verstorbenen Individuen 330·8 Grane beträgt.

Die Gewichtsmessungen Friedleben's geben aber eigentlich ein wesentlich verschiedenes Resultat. Wenn man nämlich das Mittelgewicht der Thymus nicht nach den oben erwähnten 13 Fällen, sondern nach den 80 Fällen, die Friedleben noch weiterhin verzeichnet, bestimmt, so findet man statt der Ziffer von 330·8 Gr. nur 100·7 Gr.

Freilich hat Fr. diese Fälle, als für die Berechnung ungeeignet, ausgeschieden, weil mehr weniger langwierige Krankheiten vorausgegangen waren. Allein gerade die genauere Einsicht in diese 80 Fälle lehrt, dass das Gewicht der Thymus nicht nur von der Constitution oder von vorausgegangenen Krankheiten, sondern auch noch von anderen Momenten abhängt und dass die Beschränkung auf 13 Fälle von gut genährten, plötzlich verstorbenen Individuen zu einer übertrieben hohen Angabe des Mittelgewichts geführt habe.

Bei 20 Fällen betrug das Gewicht der Thymus 160 Grane und darüber; von diesen haben 8 an Laryngismus gelitten, bei 8 Fällen 100 Grane und darüber, bei 52 Fällen schwankte das Gewicht zwischen 4½ und 96 Granen. Von den letzterwähnten 60 Fallen litten 5 an Laryngismus, bedingt durch Struma cong., Drüsentuberculose, Hydrocephalus, Hyperaemie der Rückenmarkscanäle; bei den früher erwähnten 8 Fällen von Laryngismus trat jedes Mal ein plötzlicher Tod ein, bei allen hatte die Thymus ein grosses Gewicht (zwischen 212 und 545 Gr.). Ab. meint nun, es gehe doch nicht an, dass man einen blossen Zufall darin sehe, wenn Laryngismus und Vergrösserung der Thymus so häufig, Laryngismus und kleine Thymus so selten neben einander vorkommen nnd theilt aus seiner eigenen Erfahrung 2 Fälle mit, wo die Thymus unbestreitbar die Ursache für die Erstickung und den Tod abgegeben haben soll.

In beiden Fällen kam es (bei einem Mädchen zwischen 5 und 6 und bei einem Knaben zwischen 6 und 7 Jahren) zu Erstickungsanfällen, die nach ihrer Heftigkeit und ihrem Verhalten denen beim Larynxcroup ganz analog waren.

Das Mädchen starb in einem solchen Erstickungsanfalle, bei dem Knaben wurde die Tracheotomie gemacht, die Erstickungsanfälle hörten damit auf.

Als aber nach 18 Tagen die Kanüle entfernt worden war und der Knabe ganz gut athmete, trat plötzlich am Abende neuerdings ein heftiger Anfall auf, der den Knaben tödtete, bevor die Kanüle wieder eingeführt werden konnte. In beiden Fällen fand man keine andere Ursache, als eine grosse, feste und saftreiche Thymus, die sich vom Larynx herab bis zum Diaphragma erstreckte. Ueber das Verhalten des Mädchens vor der letzten Erkrankung ist nichts bekannt, vom Knaben aber wurde angegeben, dass er schon früher öfter leichte Erstickungsanfälle gehabt habe.

Für die Behandlung der Bronchits, Pneumonie etc. rühmt Ab. die Einathmung von Wasserdämpfen in dem sogenannten Dampfschranke.

In einem der Krankensäle ist ein kleiner Verschlag, 3 Wände desselben bestehen aus Brettern, die 4. aus Filzstücken, die an zwei Eisenstangen hängen und auseinander geschoben werden können. Der Dampf



wird in einem Kupferkessel mit Gasheizung continuirlich entwickelt und die Temperatur auf 20—30° C. gehalten.

Der lange dauernde und ununterbrochene Aufenthalt im Dampfschranke schwächt die Kinder durchaus nicht, sondern sie gedeihen darin recht gut.

Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin und Alkohol. Prof. Binz. (Virchow's Archiv. 51. Bd. 1. u. 2. Heft.) Wir berichten über diese Arbeit nur in aller Kürze, weil die Leser dieses Jahrbuches die früheren Arbeiten von Binz über denselben Gegenstand kennen und daher ein ausführliches Referat entbehren können.

Binz weist sowohl für das Chinin als für den Alkohol nach, dass ihre antipyretische Wirkung weder ausschliesslich, noch auch hauptsächlich durch das Nervensystem vermittelt wird.

Die zu diesem Zwecke an Hunden angestellten Versuche bestehen darin, dass durch Trennung des Rückenmarkes in den oberen Partien das nervöse Centrum der Wärmehemmung ausser Function gesetzt wird.

Es tritt auch bald in Folge der Gefässlähmung in den, unterhalb des Schnittes gelegenen, Regionen eine hohe Blutwärme ein.

Chinin und Alkohol üben aber auch unter diesen Umständen ihre wärmeerniedrigende Wirkung aus, wo sie durch das Hemmungscentrum gar keinen Einfluss üben können.

Für beide Medicamente wird auch der Nachweis geführt, dass sie eine directe chemische Beeinflussung der Oxydation in den Säften und Geweben ausüben.

Vom Chinin wurde darüber in den Originalarbeiten von Binz in unserem Jahrbuche und in den Referaten über anderweitige Publicationen schon ausführlich verhandelt.

Die Thatsachen, welche nun für die chemische Wirkung des Alkohols angeführt werden, sind folgende:

1. Bei den oben erwähnten Versuchen fielen die postmortalen Temperatursteigerungen häufig aus, wie B. meint, deshalb, weil der noch vorhandene Alkohol oder seine Verbrennungsproducte direct die wärmeproducirenden Vorgänge beeinflusse.

2. Nach Harley hemmt der Alkohol im Blute die Bildung von CO_2 und die Aufnahme von atmosphärischem Sauerstoff, die Bildung von Harnstoff, d. h. verlangsamt den Stoffwechsel.

3. Alkohol stört die verschiedensten Gährungsprozesse.

4. Nach Schmiedeberg erschwert die Anwesenheit von Chloroform oder Alkohol im Blute die Abgabe von O an reducirende Körper.

In wie weit der wärmeerniedrigende Einfluss des Chinin und Alkohol auf Veränderungen im Drucke und in der Geschwindigkeit des capillären Kreislaufes zu schieben ist, lässt Binz vorläufig unentschieden, weil erst fernere Versuche darüber Aufschluss geben müssen, ob erhöhte Herzthätigkeit immer erhöhte Wärmebildung bedinge oder ob nicht durch die vermehrte Wärmeabgabe, welche eine solche der grösseren Geschwindigkeit des Capillar-Kreislaufes ist, die Wärme in toto noch herabgesetzt wird.

Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht der Thiere, sowie über die Uebertragbarkeit der letzteren durch Fütterung. A. C. Gerlach. (Auszug aus dem Jahresberichte der K. Thierarzneischule zu Hannover. 1869. Virchow's Archiv. 51. Band. 2. Heft.) Eine Reihe von Versuchen zielte dahin, Tuberkel von Affen auf andere zu übertragen, dadurch, dass Stücke davon unter die Haut geschoben wurden.

Die Erfolge zeigten, dass es bei einzelnen Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen) auf einfache Traumen zu Verkäsungsprozessen an der Impfstelle und in den benachbarten Drüsen kommt; bei solchen Thieren bewirkte die Einimpfung von Tuberkelmaterie sicherer und in höherem Grade Tuberculose als das einfache Trauma.



Bei anderen Thieren genügte das letztere nie, um Verkäsungsprozesse an der Impfstelle und weiterhin Tuberculose zu erzeugen, aber die Uebertragung von Tuberkelstoff führte, allerdings viel unsicherer als bei den früher erwähnten, zur Tuberculose.

Gerlach glaubt demnach, dass die Tuberkeln eine gewisse specifische Wirkung haben.

Eine andere Reihe von Impfungen mit frischen kleinen Knötchen von den serösen Häuten perlsüchtiger Kühe ergaben dieselben Erfolge, wie die mit Tuberkeln von Affen.

Fütterungs Versuche mit den Knoten von der serösen Haut eines perlsüchtigen Rindes gaben bisher so unsichere Resultate, dass G. die Uebertragbarkeit von den Verdauungsorganen her, wie sie von Chauveau behauptet wird, vorerst nur bezweifeln kann.

Von grosser Tragweite sind aber die Ergebnisse von Fütterungsversuchen mit der Milch einer perlsüchtigen Kuh.

Unter 5 Versuchsthieren fand man 4 mal tuberculose Degeneration der Mesenterialdrüsen, bei allen 5 Miliartuberkeln der Lunge u. s. w., und zwar auch bei solchen Thieren, bei denen sonst die Tuberculose sehr selten vorkommt (Schweine) oder gar noch nicht beobachtet wurde (Schafe und Ziegen).

Gerlach meint, die Milch perlsüchtiger Kühe wirke infectiös und erzeuge Tuberculose.

Die Bedeutung dieser Thatsache ist wohl klar.

Welches Unheil wäre nicht davon für die Kinderwelt zu besorgen, wenn man bedenkt, dass nach der Angabe Gerlachs die Perlsucht unter den Kühen, welche die Bewohner grosser Städte mit Milch versorgen, geradezu häufig vorkommen soll.

Nicht weniger gefährlich wäre ja auch der Genuss des Fleisches perlsüchtiger Thiere, oder die Milchkuren, bei denen rohe Milch consumirt wird.

Die Stellung der Varicella zur Variola. Dr. L. Fleischmann. (W. med. Wochenschrift. 51/1870.) Der Autor vertheidigt die Specifität des Varicellencontagiums.

Er führt neuerdings Beobachtungen an von Erkrankungen an Variola und unmittelbar nach überstandener Varicella, Beobachtungnn, welche auch von mehreren anderen Autoren mitgetheilt wurden und in Kinderspitälern durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Die Frage um die Specifität der Varicellen erhält durch diesen Umstand für die Kinderspitäler eine praktische Bedeutung, weil es gerathen erscheint, die Varicellenkranken von den Variolenkranken abzusondern.

Nach dem dermaligen Stande der Untersuchungen kann man die Diagnose „Varicella" nur auf jene Formen beschränken, die aus klaren, mit Serum erfüllten Vesikeln bestehen und nie (?) eitrig werden.

Als Gründe für die Annahme eines specifischen Varicellencontagiums führt Fl. ferner an:

a) das indifferente Verhalten derselben gegen die Vaccination;
b) die negativen Resultate der Varicellenimpfungen, deren er selbst mehrere gemacht hat;
c) das Vorkommen von Varicellenepidemien. Fl. hat selbst eine solche beobachtet und dabei nie Variola durch Infection von Varicellenkranken entstehen gesehen.

Lymphangioma cavernosum. Dr. Gjorjević. (Archiv für klin. Chirurgie. 12. Bd. 2. Heft.) Der Autor beschreibt in einer Arbeit über „Lymphorrhoe und Lymphangioma" den folgenden, an einem 2 Monate alten Kinde auf der chirurgischen Klinik des Prof. v. Dumreicher beobachteten Fall:

Ein mässig genährtes anaemisches Kind zeigte eine, über die ganze rechte Thoraxhälfte und die Lumbargegend ausgedehnte, 9 Cm. lange, 16 Cm. breite, 7 Cm. über das normale Niveau emporragende Geschwulst.



Die Haut darüber ist von ausgedehnten Venen durchzogen, an der äusseren Seite der Geschwulst befindet sich eine $1^1/_2''$ lange, $1''$ breite, nur die Haut betreffende Teleangiectasie.

Die Geschwulst ist an der Oberfläche hüglig, sehr elastisch, an den vorspringenden Stellen fluctuirend. Durch Druck lässt sie sich vorübergehend etwas verkleinern, wenn das Kind schreit, so wird sie etwas praller.

Durch eine Probepunktion, nach der die Geschwulst etwas zusammenfiel, entleerte man ca. 2 Unzen einer klaren, lymphoiden Flüssigkeit, die schwach alkalisch reagirte, ein spec. Gewicht von 1·020 hatte, 2·835 Serum albumin., 0·85 Fibrin, eine geringe Menge von Lymphzellen, von Globulin und Salzen des Blutserums, aber keine Lymphgefässepithelien enthielt.

Verbreitung des Scharlachs durch Wäsche. Dr. Heslop. (Lancet Vol. 2. No. 22.) Das Birmingham-Kinderspital wurde zu Anfang dieses Jahres aus seinem frühern, alten und unzweckmässigen Gebäude in ein neues, zweckmässigeres verlegt, in dem für die Absonderung contagiöser Krankheiten, so weit es möglich ist, Sorge getragen wurde.

Es war daher um so unangenehmer und auffallender, dass gerade von dieser Zeit an, viel häufiger als früher, Kinder, welche im Spitale waren, von Scharlach befallen wurden.

Da in dem alten Hause die Wäsche an auswärtige Wäscherinnen übergeben worden war und zwar speziell die Scharlachwäsche an eine besondere Wäscherin, im neuen Hause die Spitalswäsche aber selbst besorgt wurde, so lag es nahe, die Ursache in diesem Umstande zu suchen, obwohl die Scharlachwäsche immer in desinficirende Flüssigkeiten eingetaucht wurde, bevor sie in das Waschhaus abgegeben wurde, und obwohl für diese Wäsche allein ein besonderer Waschtag bestimmt war.

Es wurde aber eruirt, dass die Scharlachwäsche von denselben Personen und in demselben Locale wie die übrige Wäsche gewaschen wurde und dass an dem Waschtage die letztere in demselben Locale gerollt und gefaltet wurde.

Dies scheint hingereicht zu haben, um die Krankheit zu verbreiten, weil der Uebelstand aufhörte, als man die Scharlachwäsche wieder, wie vordem, ausserhalb des Spitals waschen liess.

Dr. Güntz machte in einem Vortrage: **„Ueber die Verbreitung der Syphilis infolge der Schutzpockenimpfung“** (Jahresbericht der Gesellschaft der Natur- und Heilkunde in Dresden. 1870) darauf aufmerksam, dass die Gefahr der Syphilisansteckung durch längere Zeit aufbewahrte Lymphe für sehr gering anzusehen sei, weil das Syphilisgift (Böck) an der Luft schon in einigen Stunden, dagegen in Flüssigkeiten verschlossen aufbewahrt, nach 8 Tagen seine Ansteckungskraft verliert.

(Sind die Berichte über Syphilisinfection durch Mundstücke von Tabakröhren, durch Aborte, verunreinigte Charpie u. s. w. alle unwahr? Ref.)

Die animale Vaccination. Dr. Marbach. (Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1870.) Durch die Impfung von Arm zu Arm nimmt die Schutzkraft der Kuhpockenlymphe ab, es gründet sich darauf die längst übliche Retrovaccination. Eine Uebertragung der Krankheiten durch die Impfung sei nur rücksichtlich der Syphilis unbestreitbar, rücksichtlich der Tuberculose und Scrofulose handle es sich nicht um eine specifische Wirkung des Impfstoffes, sondern die Impfung gebe, als ein auf die Lymphdrüsen wirkender Reiz, nur den Anlass zur Entstehung dieser anderweitig bedingten Krankheiten, ein Nachtheil, der übrigens bei der animalen Impfung nicht vermieden wird, weil es möglich sei, dass auch Krankheiten des Rindes auf den Menschen übertragen werden könnten. — Die aufbewahrte oder versendete Kuhlymphe giebt durchaus keine befriedigenden Resultate.

Dr. Haubner erklärt die Lungenseuche des Rindes auf andere Thiere nicht übertragbar; die Uebertragung auf Menschen wurde bisher nicht beobachtet; er meint auch von Kälbern bezogene Lymphe sei haltbar.

Das Angioma cavernosum und dessen Behandlung. Dr. Albert v. Mosetig. (Oesterr. Jahrb. für Paediatrik. II. Bd.) Dr. v. Mosetig hält die von Lücke eingeführte Eintheilung in capillare, arterielle und venöse cavernöse Angiome für sehr zweckmässig für die Prognose und Therapie, wichtig ist aber auch die Unterabtheilung in diffuse und circumscripte oder abgekapselte Angiome.

Die arteriellen Formen sind an der (nicht mitgetheilten) Pulsation kenntlich, es kann aber auch an einzelnen Stellen grosser venöser Angiome eine genuine Pulsation vorkommen, und zwar bedingt durch die oft rabenfederdicken arteriellen vasa nutritiva des Gerüstes. Die capillaren Formen, die auch keine wesentliche praktische Bedeutung haben, sind schwer als solche zu erkennen.

Die bekannten diagnostischen Merkmale des Angioma, welche Mosetig anführt, übergehen wir. Für den Operateur ist es wichtig, in jedem einzelnen Falle genau zu bestimmen, ob das Angiom diffus oder circumscript, ob weit- engmaschig, ob das Stroma zart oder dick und ob es mit grösseren Gefässen in Verbindung steht.

Bei Blutschwämmen am Schädel denke man an den nicht selten beobachteten Gefässzusammenhang mit der dura mater oder deren Sinus.

Spontanheilungen kommen, wenn auch selten, vor und zwar durch Obliteration der zu- oder abführenden Gefässe, durch spontane Coagulation des Blutes in den Maschenräumen, durch Massenzunahme des Gerüstes, die zur Verödung der Maschenräume führt, durch Compression von Fettwucherung in der Umgebung oder endlich spontane Ulceration.

Bei diffusen Formen empfiehlt M. mit der Operation nicht zu zögern, weil sie rasch nachtheilig werden können durch Verunstaltung des Körpers, durch Functionsbehinderung wichtiger Körpertheile und Organe, durch intensive hartnäckige und sich häufig wiederholende Blutungen, welche noch insbesondere dadurch bedenklich sind, dass die häufig darauf folgenden Ulcerationen nicht selten zur Pyaemie führen.

Die Methoden, welche bei der Behandlung der cavernösen Angiome angewendet werden, bezwecken entweder die Entfernung oder die Verödung der Neubildung. Den erstern Zweck erreicht man durch die Exstirpation mit dem Messer und zwar percutan (gleichzeitige Entfernung der bedeckenden Haut) oder subcutan (Schonung der bedeckenden Haut).

Die percutane Methode ist nur anwendbar bei den kleinsten Tumoren und da, wo die nachfolgende Narbe nicht in Betracht gezogen zu werden braucht; vorzüglich geeignet ist sie für Teleangiectasien. Die subcutane Methode ist nur bei abgekapselten Blutschwämmen anwendbar und bei ihnen recht zweckmässig.

Die Entfernung mit dem galvanocaustischen Messer statt durch die percutane Methode ist, nur mit Rücksicht auf die geringere Blutung, in solchen Fällen anzuwenden, bei welchen man die grössere Narbe nicht zu scheuen hat.

Die Zerstörung der Neubildung durch Abschnürung passt für Blutschwämme nicht gut.

Eine vielfache Verwendung findet die Galvanocaustik und das Glüheisen. Mit beiden strebt man nur eine partienweise Verkohlung der Neubildung an, welche dann zur Verödung führt.

Die auf Anwendung des Glüheisens folgenden Blutungen vermeidet man am besten, wenn man das eingesenkte, weissglühende Eisen möglichst rasch wieder entfernt; die einzelnen Brandstiche sollen circa 1 Cm. von einander abstehen, die Ränder müssen wohl beachtet werden



und das Glüheisen meist bis zum Grunde der Neubildung eingesenkt werden, um Recidive zu vermeiden. Bei cavernösen Angiomen an den Augenlidern wende man das Glüheisen nie an, weil danach sehr leicht Ectopien entstehen.

Die Obliteration der Neubildung erreicht man:

1. Durch Compression allein oder in Combination mit Kälte. Der Versuch ist nur angezeigt, wenn die Neubildung auf einer knöchernen Unterlage aufsitzt.

2. Durch Electropunctur. Der Autor hat über diese Methode keine eigene Erfahrung, meint aber a priori, dass sie den Vortheil hat, keine Narben zurückzulassen, aber mit der Gefahr, zu Embolien Veranlassung zu geben, verbunden sein dürfte.

3. Injectionen von Eisenchlorid, deren Erfolge Dr. M. am meisten rühmt.

Die Injectionsflüssigkeit, welche er anwendet, ist eine Lösung von ferr. sesquichl. crystallisatum (20° nach Baumé) mit $^2/_3$ Aq. dest. verdünnt.

Bevor man die Einspritzung vornimmt, empfiehlt Dr. M. durch einen mässigen Druck die Geschwulst zu erschlaffen und um die Gefahren der Embolie hintan zu halten, einen circulären Druck auszuüben, bis die Coagulation erfolgt ist.

Es sollen auf einmal nie mehr als 8—10 Tropfen eingespritzt werden und zwar vertheile man diese, indem man mit der Canüle an 4—5 verschiedenen Stellen vordringt.

Die Canüle wird erst entfernt, wenn der Tumor hart geworden ist.

Geeignet für diese Methode sind alle diffusen Blutschwämme.

Echinococcus cerebri bei einem 13 Jahre alten Mädchen. Dr. Whittell (Süd-Australien). (Lancet. 2. Bd. 16. 1870.) Bei der Obduction fand man: Verdickung und Vascularisation der Hirnhäute, in der weissen Substanz der rechten Hemisphaere eine durchscheinende Blase, aus welcher circa 10 Unzen einer trüben Flüssigkeit ausflossen.

Diese Flüssigkeit enthielt zahlreiche Echinococci und auch auf der Wand der Cyste, welche die Grösse einer kleinen Orange hatte, fand man sie in allen Stufen der Entwicklung. Die übrigen Theile des Gehirnes waren gesund.

Die Erscheinungen, welche während des Lebens beobachtet wurden, waren: Kopfschmerz, Stuhlverstopfung, Erbrechen, Pulsbeschleunigung (100) und hohe Temperatur (39° C.), Anfangs Amblyopie, später Amaurose beider Augen, Hemiplegia sinistra, Convulsionen; Bewusstsein und Intelligenz waren ungestört.

Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung fand man: weisse Atrophie der Sehnervenpapille und Neuritis n. optici, Flecke auf der Retina, wie sie für die Retinitis bei M. Brighti als charakteristisch angesehen werden.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren circa 7 Monate vor dem Tode eingetreten.

Hydatiten sollen nach der Angabe des Autors in Australien viel häufiger als in Europa vorkommen, dort durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Bemerkenswerth ist noch die Beobachtung von vibrirenden Bewegungen cilienartiger Fortsätze an der Verbindungsstelle des funiculus und der Keimblase, die mit dem Leben des Thieres erlöschen sollen und in Europa bisher nicht beobachtet worden zu sein scheinen.

Ein Fall von Hautemphysem bei Diphtheritis. Dr. Sachse (Berlin). (Virchow's Archiv. 51. Band. 1. Heft.) Dr. Sachse sah bei einem an Diphtheritis faucium et laryngis erkrankten Kinde zwischen dem 10. und 11. Krankheitstage eine auffallende Schwellung des Halses und der unteren Gesichtshälfte entstehen, welche sich als ein Hautemphysem erwies,



das sich sehr bald auch auf die Brustmuskeln bis in die Höhe des proc. xiphoideus ausdehnte.

Das Hautemphysem war, wie die nachfolgende Obduction zeigte, an der Lungenwurzel entstanden, indem bei der grossen Athemnoth zuerst durch Ruptur von Lungenbläschen interstitielles Lungenemphysem sich gebildet hatte.

Eine Beobachtung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phaenomens bei Scharlach. Dr. Chr. Lutz. (Deutsch. Archiv f. klin. Med. 8. Bd. 1. Heft.) Am 9. Tage der Erkrankung, nachdem die Desquamation schon begonnen hatte, trat ein eitriger Ohrenfluss, bedeutende Abnahme des Gehörs, Unruhe, abwechselnd mit auffällig apathischem Darniederliegen und kurzem durchdringnden Aufschreien, auf.

An diesem Tage wurde man zuerst auf die beängstigenden Pausen aufmerksam, welche sich während der Respiration des Kranken einstellten.

Am nächsten Tage beobachtete L. selbst das genannte Phaenomen: Es erfolgten zuerst 3—4 rasch aufeinanderfolgende oberflächliche Respirationen, dann, mit immer grösser werdenden Zwischenräumen, 2—3 unvollständige dyspnoische, darauf ein schmerzliches Stöhnen und endlich eine Pause von $^1/_4$—$^1/_3$ Minute; dies wiederholte sich mehrere Male und es wurde unmittelbar nach der Pause die Respiration wieder unbehindert und regelmässig.

Der Puls war während der Dauer dieses Phaenomens ganz regelmässig (76—80).

Die Erscheinung war namentlich bei Nacht häufig und deutlich ausgeprägt und schwand nach 4 Tagen vollständig.

Es war kein Eiweiss im Urin, die Untersuchung der Brustorgane gab ein negatives Resultat. Lutz leitet die Erscheinung von der gleichzeitigen Kephalopathie ab.

Mittheilungen über Syphilis hereditaria. Dr. O. Pollak. (Med.-chir. Rundschau. November 1870.) Es wurden im Jahre 1868 in das Wiener Findelhaus 77 Kinder aufgenommen, die von syphilitischen Müttern stammten, 34 Kinder, die an Syphilis heredit. litten. Unter den letzteren konnte in 10 Fällen die Syphilis von den Müttern abgeleitet werden, bei 9 Fällen waren die Mütter gesund und zeigten auch keine Spuren von abgelaufener Syphilis, bei den übrigen 15 blieb der Gesundheitszustand der Mütter unbekannt.

In 4 Fällen traten die Erscheinungen der Syphilis nach der Impfung und Abimpfung auf, eine Uebertragung der Syphilis durch die Impfung wurde nicht beobachtet. Es erwächst für den Impfarzt aus solchen Erfahrungen die Regel (welche leider im Wiener Findelhause sich noch nicht Geltung verschafft zu haben scheint, Ref.), nur von mehr als 3 Monate, oder noch sicherer nur von ein Jahr alten Kindern abzuimpfen.

Es wurden folgende besondere Beobachtungen gemacht:

1) Lähmung der oberen Extremität als Vorläufer einer 3 Wochen später sich manifestirenden Syphilis cutanea et mucosa.

2) In einem Falle Entzündung der Nagelglieder.

3) Bei der Obduction eines von einer syphilit. Mutter stammenden Kindes (Alter nicht angegeben), das wohl schwach und anaemisch war, aber sonst keine Erscheinungen von Syphilis im Leben dargeboten hatte, fand man Gummata in der Leber.

Von den 34 Kindern genas nur eins, ein ungünstiges Resultat, das sicher zum guten Theile nur darauf beruht, dass diese Kinder künstlich ernährt werden.

Es kann dem, wie Pick (Archiv f. Dermatol. 2. H. 1870) und nun auch Pollak es verlangen, dadurch abgeholfen werden, dass man im Findelhause eine eigene Abtheilung errichten soll, in welcher die eige-



nen Mütter ihre syphil. Kinder säugen und gleichzeitig mit ihnen behandelt werden. Die Erfahrungen des Autors bestätigen die bekannte Thatsache, dass gesunde Ammen nur bei Vorhandensein von Rhagaden etc. an den kindlichen Lippen oder von Excoriationen der Brustwarze stattfinden können, nichts desto weniger soll man nur in Ausnahmsfällen ein syphil. Kind einer gesunden Amme übergeben, dann aber die scrupulöseste Reinlichkeit empfehlen.

Beiträge zur Statistik der Tracheotomie bei Croup. Dr. M. Müller (Cöln). (Archiv für klin. Chirurgie 12. B. 2. H.). Dr. M. scheidet Croup und Diphtheritis nicht. Die letztere ist ihm nichts anderes, als epidemisch auftretender Croup.

Die beiden Krankheiten könnten sich höchstens dem Grade nach von einander scheiden lassen, wie man auch wirklich beim Croup, diphtheritische Einlagerung, croupöse Membran und einfache entzündliche Schwellung neben einander findet.

Es kommen sporadische Fälle von Diphtheritis vor, andererseits während des Herrschens von Diphtheritisepidemien, einzelne Fälle von reinem Croup und zwar die letzteren bei Kindern, deren Geschwister an Diphtheritis leiden oder litten (aber Niemand hat noch eigentliche Epidemien von reinem Croup beobachtet. Ref.).

Dr. M. giebt auch an, bei Diphtheritisepidemien die Uebertragung von reinem Croup gesehen zu haben (ist wohl eine recht unsichere Angabe. Ref.). M. Brightii ist eine häufige Complication der Krankheit, die Häufigkeit wechselt aber beträchtlich in den einzelnen Epidemien, während sie in der Cölner Epidemie vom Jahre 1869 fast nie fehlte, war sie in der vom Jahre 1868 nur circa in $1/_3$ aller Fälle vorhanden.

Die Mortalität ist bei der epidemischen und sporadischen Diphtheritis nahezu dieselbe, von 25 Fällen der ersten Art starben 16, von 20 der zweiten 14.

Dr. Müller hat in toto 45 Tracheotomien bei Croup (darunter 37 in der Privatpraxis) gemacht, 15 genasen, 30 starben.

Von den Genesenen standen 9 im Alter von 2—4 Jahren, 6 in dem von 5—8 Jahren; von den Gestorbenen 2 im Alter von 1—2, 12 im Alter von 2—4, 15 im Alter von 4—8 Jahren, eines im Alter von 11—12 Jahren.

Die Operation wurde erst dann vorgenommen, wenn die Stenose einen so hohen Grad erreicht hatte, dass eine Genesung ohne Operation nach des Autors Erfahrung als unmöglich zu betrachten war (das kann doch nicht als eine präcise Indication der Tracheotomie beim Croup angesehen werden. Ref.).

Von den vorgenommenen Operationen werden 8 als Frühoperationen bezeichnet, „weil noch 2—3 Stunden hätte gewartet werden können."

(Auch diese Angabe muss man als auffallend bezeichnen, weil die klinische Erfahrung lehrt, dass eine solche Abschätzung im einzelnen Falle geradezu unmöglich ist. Ref.).

Es starben von diesen 8 Fällen 5.

Bei 17 andern wurde die Tracheotomie vorgenommen, nachdem sich eine höchstgradige Stenose, aber keine Cyanose entwickelt hatte, es starben davon 9, bei 10, nachdem die Stenose höchstgradig, die Cyanose stark geworden war, es starben von ihnen 6 und bei den letzten 10 endlich in den letzten Lebensminuten (soll wohl heissen während tiefer Asphyxie. Ref.), von diesen starb 1 während der Operation, $1^1/_4$ Stunde später, und die übrigen 8 in einem Zeitraume, der zwischen mehreren Stunden und $8^1/_2$ Tagen schwankte.

Dem angegebenen Symptom (Einsinken der Kehl- und Herzgrube) zur Erkenntniss complicirender Pneumonie, legt Dr. M. nur geringen Werth bei, meint aber, man könne ganz wohl unterscheiden, ob der Larynx allein, oder auch die Trachea befallen sei.





Im erstern Falle sei das Exspirationsgeräusch unbehindert und geräuschlos, im letztern Falle Ex- und Inspiration sehr geräuschvoll.

(Nach meinen Erfahrungen hat das von Müller angegebene Symptom allerdings einen gewissen Werth, nur möchte ich meinen, die geräuschvolle Exspiration bedeute noch mehr, nämlich Schwellung oder Exsudation in den Bronchien, wie dies neuerlich von Biermer behauptet wurde. Allein sicher hat auch Biermer zu viel gesagt, wenn er meint: „Die Exspiration erfolgt überhaupt leicht und kurz, wenn nicht Complicationen, besonders in den feineren Luftwegen, es anders bedingen."

In jedem Falle ist das von Müller angeführte Symptom werth, die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf sich zu lenken und die Mittheilung der darüber gemachten Beobachtungen zu veranlassen. Ref.).

Dr. M. legt auf die angeführte Erscheinung einen ganz besonderen Werth, weil die Erfahrung ihm lehrte, dass das Vorhandensein von Membranen in der Trachea im Momente der Eröffnung derselben die Prognose trübe.

Ein Unterschied in der Lethalität der Tracheotomirten, welche vor der Operation mit Blutegeln oder Calomel oder mit Brechmitteln behandelt worden waren, ergab sich nicht (auch nicht, wenn sie indifferent behandelt worden waren? Ref.), ebenso war die Frequenz des Pulses vor der Operation werthlos für die Prognose.

Es wurde ausnahmslos die Tracheotomia superior ausgeführt und nach dem Hautschnitte der Gebrauch schneidender Instrumente möglichst vermieden.

Es wurden dadurch Blutungen vermieden, zumal als auch die Glandula thyreoidea, nach stumpfer Durchtrennung der dicken Zellschichte zwischen ihr und dem unteren Rande des Ringknorpels, mittelst eines Hakens jedesmal aus dem Operationsfelde nach unten verschoben werden konnte.

Einen wesentlichen Nutzen hatte das Eintropfen von Aq. Calcis in die Canüle oder das Inhaliren von zerstäubter Aq. Calcis, bei septischen Fällen der innerliche Gebrauch von Kali chloric. und Chinin.

Von Aetzungen hat Dr. M. keinen Erfolg gesehen, dagegen waren bei diphtheritischem Zerfall der Wunde und starker Schwellung des Halses, das Auspinseln mit einer Lösung von Kali chloric. und das Bedecken mit einer Salbe, der dasselbe Medicament beigegeben war, sehr erfolgreich. Das Diphtheritischwerden der Wunde trat $2^1/_2$, 3, $4^1/_2$, 5, selbst 21 Tage nach der Operation ein, zwischen dem 5.—14. Tage darnach erschienen häufig blutige Sputa, wahrscheinlich in Folge des Decubitus der Trachea vom Canülenrande bedingt, führten aber nie üble Folgen herbei.

Dr. M. wendete immmer die Trousseau'sche (nicht gefensterte) Doppelröhre an und entfernte sie definitiv, wenn die Kranken mit verstopfter Röhre 2 Stunden lang ruhig geathmet, auch wohl etwas geschlafen hatten und wenn weitere $1^1/_2$ Stunden nach der Entfernung keine Dyspnoe aufgetreten war.

(Diese Methode scheint uns nicht empfehlenswerth, denn sie setzt voraus, dass der Raum, der zwischen Canüle und Trachealwand übrig bleibt, für die unbehinderte Respiration genügen soll, sie ist nur anwendbar, wenn die äussere Röhre gefenstert ist und verstopft wird, nachdem die innere entfernt ist.

In der That hatte sie den Nachtheil, dass bei den von Dr. M. Tracheotomirten nur 2 ihre Canüle 13 und 15 Tage, die andern 25—203 Tage tragen mussten; allein die beigegebene Tabelle zeigt doch auch, dass durch die lange Belassung der Canülen die Mortalität sicher nicht gesteigert wurde, weil keiner der Gestorbenen sie länger als 7 Tage getragen hatte. Ref.).

Antiphlogistische Behandlung der Krankheiten des Kindesalters. Dr. A. Jacobi. (The med. Record 101. 107. 111. 112. 1870). Der Autor leitet



seine Arbeit mit einer Geschichte der Lehre von der Entzündung ein und zeigt darin die Schwankungen, welche die Anschauungen über Entzündung gemacht haben.

Er hält daran fest, dass zur Entwicklung der Entzündung folgende Bedingungen nothwendig seien:

1) Ein traumatischer Einfluss auf die Blutgefässe, mittelbar durch die vaso-motorischen Nerven oder unmittelbar auf die Gefässwandung.

2) Circulationsstörung. „Calor“ und „Rubor“ der alten Schule müssen aus dem Begriffe der Entzündung (mit Rücksicht auf die kaltblütigen Thiere) gestrichen werden.

3) Exsudation von flüssigen und geformten Bestandtheilen des Blutes.

4) Nutritive Störung, die sich im Wachsthume der Zellen und in Veränderungen in den Zellen ausdrücken. Diese „Labilität“ der Zellen ist verschieden je nach der Natur des erkrankten Gewebes.

5) Neubildung homogenen Gewebes, als ganz besonders charakteristisches Symptom der chron. Entzündung.

Das wichtigste Symptom der Entzündung, das den grössten Einfluss auf den Verlauf der Krankheiten und auf die Indicationen zur Behandlung derselben übt, ist das Fieber.

Wir erkennen das Fieber an der erhöhten Temperatur, diese ist im entzündeten Theile nie höher, als im Blute, eben so wenig als die Metamorphose der Gewebe, der eigentlichen Quelle der Temperatursteigerung, ja eine nur locale ist.

Zur Erklärung der meisten Erscheinungen des Fiebers müssen wir ein Hemmungs-Centrum im Gehirne annehmen, welches die Metamorphose der Gewebe und die Körpertemperatur zu reguliren hat. Erleidet dieses Centrum Störungen, so kommt es zu Lähmungen der Muskeln der Gefässe, der Haut, der Drüsen, zu Erweiterung der Blutgefässe, zu profuser Secretion des Darmes, zu colliquativen Schweissen u. s. w.

Diese Affection des Hemmungs-Centrum, sie mag primär oder secundär sein, ist aber nicht die einzige Quelle des Fiebers.

Die Aufnahme fremdartiger Bestandtheile ins Blut, selbst ganz indifferenter Stoffe oder normaler Gewebselemente, kann eine Steigerung der Temperatur hervorrufen, wobei man freilich annehmen kann, dass auch hier eine so rapide Einwirkung auf das cerebrale Centrum stattfindet, dass die nächste Ursache des Fiebers wieder in das Gehirn verlegt werden müsste.

In jedem Falle ist die klinische Bedeutung eines jeden Fiebers proportional der consecutiven Destruction der Gewebe, aber auch die Erhöhung der Temperatur allein kann Degeneration der Gewebe bewirken (Zenker's Muskeldegeneration im Typhus) und zur Lähmung des Gehirnes oder des Herzens führen; aber auch die Temperatursteigerung an und für sich ist kein sicheres Mass für die Gefährlichkeit des Fiebers, weil sie von individuellen Eigenthümlichkeiten und von dem Schwanken der Schweissabsonderung abhängig ist.

Die bekannte Thatsache, dass pathologische Prozesse vorzugsweise in solchen Organen vorkommen, welche eine grosse physiologische Arbeit zu leisten haben, begründet das häufige Vorkommen entzündlicher Krankheiten im Kindesalter, in welchem eben die Mehrzahl der Gewebe und Organe eine höhere Leistung zu erzielen haben, als im vorgerückteren Alter.

Diese Geneigtheit der Kinder zu entzündlichen Prozessen wird durch die kritische Veränderung der ganzen Ernährung nach der Entwöhnung, welche durch etwa vorhandene mangelhafte Entwicklung der Speicheldrüsen, der Zähne, des Magens und durch unzweckmässige Nahrung noch gefährlicher werden kann, noch erhöht.

Geneigter zu Störungen der Circulation ist der kindliche Organismus auch durch das Verhältniss des Herzens zu den willkührlichen Muskeln. Das Herz des Erwachsenen ist nur 6 mal schwerer als das des Neugeborenen, das Körpergewicht aber ist 20 mal grösser beim Erwachsenen,



es geht daraus hervor, dass die grössere Arbeitsfähigkeit des kindlichen Herzens nur theilweise den Ausfall an Unterstützung decken kann, welcher die Circulation des Erwachsenen von Seite des Muskelsystemes erfährt.

Aber auch die Symptome entzündlicher Krankheiten der Kinder sind viel vehementer, die nervöse und circulatorische Irritabilität derselben ist grösser, ihre Organe weniger widerstandsfähig und es ergeben sich daraus für die Diagnose, Prognose und Therapie mancherlei Besonderheiten.

Locale und allgemeine Blutentleerungen spielten in allen Zeiten eine wesentliche Rolle bei der Behandlung entzündlicher Krankheiten.

Die Beobachtung des Verlaufes dieser letzteren bei anaemischen Kindern fordert aber unbedingt zur grössten Vorsicht auf, denn sie bringen ihnen viel eher Gefahr als jenen Kindern, deren Blutmenge als normal anzusehen ist.

Man hüte sich, Blutentziehungen zu machen „zur Beruhiguug der Umgebung", wie diess namentlich oft bei der Meningitis tuberculosa geschieht.

Mit der Blutentziehung nehmen wir keinen directen Einfluss auf den entzündlichen Prozess selbst, sondern wir mildern nur das collaterale Oedem der Gewebe, welche noch nicht oder nur theilweise von der Entzündung ergriffen sind.

In Fällen, wo dieses acute Oedem, sei es nun der Meningen, des Gehirnes oder der Lungen, den Kranken in Gefahr bringt, müssen wir Blutentziehungen machen, aber wir müssen sie aus dem gewöhnlichen antiphlogistischen Heilapparate verbannen.

Man hat nicht zu besorgen, dadurch mehr Kranke zu verlieren, weil man durch ableitende Medication auf die Haut und den Darm die Blutentziehung vollständig ersetzen kann.

Die Kaltwasserbehandlung bei fieberhaften und entzündlichen Krankheiten soll zuerst von Currie in die Medizin eingeführt worden sein. Jacobi aber will die Priorität dieser Methode einem Dr. Glass zuschreiben, indem er aus einer in London 1767 erschienenen Brochüre des Autors: „Ein Brief von Dr. Glass an Dr. Baker, über die Mittel gut entwickelte und günstig verlaufende Blattern hervorzurufen, und über die Anwendung der kalten Luft und des kalten Wassers im Faulfieber" Stellen citirt, welche beweisen, dass schon Dr. Glass die Wichtigkeit der Kaltwasserbehandlung gewürdigt hat.

Einen bedeutenden Werth haben für die Behandlung des Fiebers die von Ziemssen empfohlenen, allmälig abgekühlten lauen Bäder, namentlich bewährt haben sie sich beim Typhus und beim Scharlach.

Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die Kälte immer mit Vorsicht anzuwenden, wegen der Gefahr des Collaps, bei der Asphyxie der Neugeborenen ist aber das kalte Bad ein sehr werthvolles Mittel.

Kalte Umschläge, noch besser Eisumschläge, haben Dr. Jacobi bei der Behandlung der Ophthalmia neonatorum, ohne Anwendung eines andern Mittels, und der Diphtherie sehr gute Dienste geleistet, ebenso häufig zu wechselnde kalte Umschläge, in verzweifelten Fällen vollständige kalte Einpackungen bei der lobären und catarrhalischen Pneumonie und bei Bronchitis.

Die Säuren, und zwar die organischen mehr als die anorganischen, haben eine entschiedene antipyretische Wirkung, aber längere Zeit genommen, wirken sie nachtheilig, weil sie die Blutkörperchen lösen, ebenso sollen die Salze, in grösserer Menge gegeben, schädlich wirken, weil sie durch Osmose aus den Capillaren des Darmes Serum und Albumen ausziehen und dadurch die Convalescenz stören (!).

Mit der Anwendung der Epispastica sei man bei kranken Kindern sparsam, weil meist die dadurch erzeugte Unruhe kein *Aequivalent für* die geleistete antifebrile Wirkung ist; einen wesentlichen Nutzen sah



Jacobi von ihnen bei Pneumonien, indem sie die Absorption von Hepatisationen einleiteten, welche chronisch zu werden drohten.

Bei allen Epispasticis dürfte der grösste Theil der therapeutischen Wirkung durch den Einfluss auf die Hautnerven erzielt werden und in diesem Sinne ist auch die locale Anwendung der Jodtinctur aufzufassen.

Senfpflaster wendet J. selten an, in der Regel zieht er die Blasenpflaster vor, am liebsten in Form grosser, fliegender Senfpflaster, namentlich mit Nutzen bei an Lungenaffectionen leidenden kleinen Kindern, welche er, wegen drohendem Collaps, zum Schreien bringen will.

Senfbäder, und zwar möglichst starke, erweisen sich namentlich als Fussbäder bei Lungen- und Gehirnkrankheiten nützlich.

Die therapeutische Wirkung der Purgirmittel, Diaphoretica und Diuretica, erklären sich auf dieselbe Weise, wie die der Epispastica, mit dem einzigen Unterschiede, dass der Reiz auf anderen Oberflächen ausgeübt wird.

Die Digitalis wendet der Autor bei Kindern überhaupt nicht gern an, weil die Wirkung nicht constant ist, lange ausbleibt und wenn sie eintritt, dann oft zu stark ausfällt, für alle Fälle zieht er das Digitalin dem Infusum, welches einen schädlichen Reiz auf die Magenschleimhaut ausübt, vor.

Wie bei der Anwendung aller anderen antipyretischen Mittel in Krankheiten des Kindesalters, muss auch das Digitalin in relativ grossen Dosen gegeben werden, man gebe davon $^1/_4$—$^1/_2$ Gr. pro die und sogar mehr, bei chron. Pneumonie und chron. Endocarditis hat Jacobi $^1/_8$ Gr. pro die mehrere Wochen hindurch gegeben.

Vom Veratrin, in Form der Tinctur, giebt J. Säuglingen stündlich 1 Tropfen, 1—5 Jahre alten Kindern stündlich 2 Tropfen; wenn der Puls (bei der Pneumonie) auf 100—110 herabgedrückt ist, setze man das Mittel aus, weil dann leicht Erbrechen und selbst vorübergehender Collaps eintritt. — Man verabreiche die Tinctur, wegen des Reizes auf die Rachen- und Magenschleimhaut, in einem schleimigen Vehikel, auch ist es gut, Opium oder Hyoscyamus damit zu verbinden.

Beabsichtigt man nicht so sehr eine schnelle, als eine fortgesetzte Wirkung, verbinde man damit das Chinin.

Der Campher ist als Antiphlogisticum namentlich bei Lungenentzündungen angezeigt, wenn man zugleich ein stimulirendes Expectorans zu geben wünscht, namentlich zur Verhütung des Collaps bei secundaeren Pneumonien in Verbindung mit Alkohol und Chinin.

Das Carbonas Ammoniae zeichnet sich dadurch aus, dass es ausserordentlish rasch wirkt, dass aber die Wirkung auch eben so rasch schwindet.

Opium ist als Antiphlogisticum bei Kindern in der Regel zu vermeiden, wegen der damit verbundenen Gefahr der Hirnreizung, nur bei Enteritis und Peritonitis ist es unentbehrlich.

Das Chinin, an das der Autor ausführliche, aber bekannte theoretische Erwägungen anknüpft, wird nach der Ansicht Jacobi's den Kindern in der Regel in zu kleinen Dosen gegeben, er bestimmt beispielsweise die Dose für ein 2 Jahre altes Kind mit 10 Gr.

Hervorzuheben ist, dass auch J. von dem zerstörenden Einfluss des Chinin auf die weissen Blutkörperchen überzeugt ist und davon eine ausgedehnte therapeutische Wirkung ableitet (z. B. bei drohender Abscedirung chronischer pneumonischer Infiltrate).

Das Chinin wirkt rascher auf die Herabsetzung der Temperatur, Digitalin und Veratrin rascher auf Verminderung der Pulsfrequenz. Die Verabreichung des Medicaments in Form von Trochiscen ist schlecht, weil sie häufig mit dem Stuhle abgehen, die subcutanen Injectionen, mit den bis jetzt bekannten Solutionen, sind auch nicht zu empfehlen, weil das Medicament im subcutanen Bindegewebe ausgeschieden wird und liegen bleibt; in Klystieren verabreicht, ist es ebenso wirksam wie bei innerlicher Verabreichung (?).



Das Chininum tannicum ist auch, wenn es in doppelter Dose wie das Chinin. sulf. gegeben wird, noch unwirksam, wegen seiner schweren Löslichkeit.

Durch Beimengung von circa 1/4 Gr. Acid. tannic. zu 2 Gr. Chinin. sulf. lässt sich die Bitterkeit beträchtlich abschwächen, auch wenn man den therapeutischen Effect des erstern nicht beabsichtigt.

Das Ergotin, das unzweifelhaft als ein Nervinum wirkt, erwies sich vorzugsweise nützlich bei der Intermittens.

Erfolgreich erwies sich das Ergotin auch bei der spinalen Kinderlähmung, bei der Chorea minor und zwar derjenigen Form, welche von Empfindlichkeit der Wirbelsäule begleitet ist, bei verschiedenen Neuralgien.

Einem 2—3 Jahre alten Kinde giebt J. 4—7 Gr. Ergotin, nachtheilige Folgen hat er davon nie gesehen.

Der Alkohol kommt bezüglich der Schnelligkeit der Wirkung gleich nach dem Carbon. Ammon. und am sichersten bei Individuen, die an den Genuss desselben nicht gewöhnt sind.

Contraindicirt ist es bei Pneumonien, weil ein Theil des genommenen Alkohol unzersetzt durch die Nieren und die Lungen ausgeschieden werden muss und daher Congestion zu diesem Organe anregen würde.

Auch bei der Enteritis würde er als locales Reizmittel peristaltische Bewegungen hervorrufen und ist also zu vermeiden.

Im Sommer ist der Alkohol ein vorzügliches diätetisches Mittel für die Kinder zur Verhütung von Darmcatarrhen.

Als Antiphlogistica bei chronischen Entzündungen stehen in Verwendung:

1. Die Jodpraeparate.

Jacobi hält es für unnütz, sie bei chronischen Krankheiten drüsiger Organe anzuwenden, wenn es einmal zur Entwicklung von fasrigem Bindegewebe gekommen ist.

Er rühmt die von Schönfeld angegebene Methode der äusserlichen Anwendung von Jod, nach welcher das Medicament an solchen Stellen applizirt wird, wo die zur erkrankten Drüse führenden Lymphgefässe gelegen sind.

Einpinselungen von Jodtinctur wirken nur als Hautreize, es wird dabei Jod gar nicht oder doch nur bei den ersten Einpinselungen aufgenommen, Jodkalisalben sind unwirksam, dagegen Lösungen von Jodkali in Glycerin sehr wirksam.

Für Kinder zieht Jacobi beim innerlichen Gebrauche das Jodnatrium, wegen seiner leichteren Verdaulichkeit, dem Jodkalium vor, nur ist es nothwendig, eine doppelt so grosse Dose zu verabreichen.

2. Quecksilberpraeparate. Obwohl ein Nachtheil derselben, der Speichelfluss, bei Kindern weniger zu fürchten ist als bei Erwachsenen, hält J. doch die Anwendung derselben bei entzündlichen Krankheiten im Kindesalter für contraindicirt; ausserdem dass sie eine unter keiner Bedingung erwünschte Verschlechterung (Defibrination) des Blutes einleiten, wirken sie viel zu langsam.

3. Electricität. Ueber die antiphlogistische Wirkung der Galvanisation des Sympathicus hat J. keine eigene Erfahrung, aber von der electrolytischen Wirkung des constanten Stromes hat er bei chronischen Entzündungen zuweilen gute Resultate gesehen.

4. Diät. Dieser wichtigste Theil der Therapie wird nur mit wenigen Worten behandelt.

Man vermeide das Fastenlassen, wenn es nicht nothwendig ist; sowie das Fieber abnimmt, gebe man den kranken Kindern zu essen, auch wenn sie nicht Appetit haben, denn es kommt bei ihnen der Appetit mit dem Essen.

Bei Fieberfrost erkrankten Säuglingen warne der Arzt davor, den



vermehrten durch Anlegen an die Brust zu stillen und gestatte lieber unbeschränkt den Genuss von Wasser.

Als bewährte Mittel gegen **Enurese** werden empfohlen von Dr. John Barclay (Medical times and Gazette. Vol. II. No. 1068. 1870) der Syr. ferr. jodat. und von Dr. Thomson (Lancet. 19/11. 1870) das Chloralhydrat.

Prof. Junon in Nantes machte, wegen einer multiloculaeren Cyste, an einem 12 Jahre alten Mädchen die **Ovariotomie:** das Kind wurde 46 Tage nach vorgenommener Operation gesund entlassen.

Der Bauch hatte vor der Operation die Grösse wie bei einer Zwillingsschwangerschaft gehabt. (Edinburgh med. Journal. Nov. 1870.)

Haemophilie. Dr. Frankens (The Saint-Louis Med. and surg. Journal. Novemb. 1870.) Bei einem 2 Jahre alten Knaben, dessen Familie keine Bluter aufzuweisen hatte, erfolgte plötzlich, ohne vorausgegangene Störungen, eine Nabelblutung, die nicht zu stillen war.

Es war kein Trauma vorausgegangen, keine Veränderung am Nabel sichtbar, das Verhältniss zwischen rothen und weissen Blutkörperchen war normal, nur klebten die ersteren nicht geldrollenartig zusammen und die meisten zeigten sich am Rande zackig.

Nachdem die Blutung 4 Tage fortgedauert hatte, traten Zuckungen in den Gliedern und Sopor auf, unter tiefem Sopor starb das Kind am 6. Tage.

Man fand die Hirnventrikel mit einer blutig gefärbten Flüssigkeit erfüllt, in den Nabelgefässen, im Herzen, in den Unterleibsorganen keine Abnormität.

Tödtliche arterielle Blutung aus dem Ohre im Verlaufe von Scharlach. Dr. Hynes. (Lancet. Vol. II. No. 13. 1870.) Ein 4 Jahre alter Knabe erkrankte am 3. Juni an Scharlach, der normal verlief, so dass der Kranke nach 14 Tagen das Bett verlassen konnte, ein intercurrirender Ohrenfluss hatte nur wenige Tage bestanden und war sehr unbedeutend gewesen.

In der 3. Krankheitswoche trat Hydrops, Morb. Brightii und eine auffallende nervöse Reizbarkeit auf, am Ende der 4. Wochen glaubte man den Knaben in vollständiger Reconvalescenz begriffen, als plötzlich aus dem rechten Ohre eine profuse, unstillbare arterielle Blutung erfolgte, welche durch die tuba Eustachii grosse Massen in den Magen abführte und den Knaben nach 2 Tagen tödtete.

Dr. H. glaubt, es habe aus einem grössern Aste der Carotis interna geblutet.

(Siehe den Fall von Lovegrove in den Analecten dieses Jahrbuchs. 4. Heft. 1870.)

Atrophia neurotica. Prof. Benedict. (Allg. W. med. Zeitung. 37/870.)

1) Bei einem 6 Jahre alten Mädchen, die Rippen der linken Thoraxhälfte kürzer und zarter als die der rechten, die linke Scapula kürzer und schmäler als die rechte und der innere Rand derselben halbmondförmig gekrümmt.

Die an der l. Scapula entspringenden und endigenden Muskeln sind schlechter entwickelt als die der andern Seite.

Faradisation der Muskeln soll die Symmetrie beider Thoraxhälften bedeutend gebessert haben.

2) Bei einem $4\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben entwickelte sich auf dem Rücken des linken Fusses spontan eine Narbe, dabei litt der Knabe an leichten Schmerzen in der linken untern Extremität.



Die Narbe war schmal, braunroth und wie die Haut der Umgebung gespannt und nicht verschiebbar.

Die Beweglichkeit der Zehen und des Sprunggelenkes (und zwar die passive mehr als die active) sind stark beeinträchtigt.

Die Knochen des kranken Fusses sind verschmälert, die Muskeln des Ober- und Unterschenkels hochgradig atrophisch, die electrom. Contractilität jener normal, dieser vermindert (farad. Strom), der Nerv. peron. s. zeigt verminderte Reaction. Behandlung: Galvanisation, Kupferpol in der fossa jugul. Zinkpol über einem länglichen, befeuchteten Papierbauschen auf der Lenden- und Kreuzwirbelsäule, R-N- und RM-Ströme, Rückenmarks-Hautströme zur Narbe.

Nach 8 wöchentlicher Behandlung wurde die Narbe flacher, kürzer und blässer, Zehen und Sprunggelenk beweglicher, die Ernährung der Muskeln besser.



XXV.

Beitrag zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus Durae matris bei Kindern.

Nach einer Beobachtung am Nicolai-Kinderspitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

Sinusthrombosen in Leichen Erwachsener wurden schon von Morgagni beobachtet und beschrieben; aber erst von Pathologen der Neuzeit sorgfältiger untersucht und über die Pathogenie derselben mehr Licht verbreitet. Doch haben diese Forscher, wie es scheint, nur an Leichen Erwachsener operirt, da bei ihnen keiner Erwähnung solcher Befunde bei Kindern geschieht. Vergeblich sucht man auch in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten eine gründliche Abhandlung über Sinus-Thrombosen, obgleich dieselben im Kindesalter ebenso häufig, — und wenn man die marantischen mitrechnet, — vielleicht noch häufiger als bei Erwachsenen vorkommen können. Aeltere Autoren wie Billard, Wendt, Hecker, Meissner und Andere erwähnen der Sinusthrombosen gar nicht und selbst Rilliet und Barthez besprechen dieselben in ihrem Werke nur im Vorbeigehn und glauben, dass dieser krankhafte Zustand sich während des Lebens durch kein bestimmtes Symptom erkennen lasse.

Seitdem Gerhardt*) die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf die sogenannten marantischen Sinusthrombosen lenkte, wurden derartige Fälle mit mehr Sorgfalt gesammelt, um sie für die Diagnostik dieser Form der Thrombosen zu verwerthen; doch ist durch sie die Diagnose derselben nicht viel sicherer geworden und selbst neuere Schriftsteller über Kinderkrankheiten wie West**) und Hennig***) geben, indem sie die marantischen Sinusthrombosen besprechen, keine bestimmten Symptome an, aus denen man diese Krankheit mit Sicherheit im Leben diagnosticiren könnte.

---

*) Deutsche Klinik 1857. No. 45 und 46.

**) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. 4. Aufl. übersetzt von Henoch. p. 70.

***) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. 1864.

Noch dürftiger ist die Casuistik und die Angabe der Symptome der nicht marantischen Formen der Sinusthrombosen. Dr. Wreden*) hat für die Diagnostik derselben einen werthvollen Beitrag geliefert; seine Fälle beziehen sich jedoch ausschliesslich auf Erwachsene oder dem erwachsenen Alter nahestehende Individuen. Zwar hat Bouchut**) in letzterer Zeit der Symptomatologie embolischer Processe im Gehirn bei Kindern, und den dadurch am Augenhintergrunde bedingten Erscheinungen, seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt, doch ist Gerhardt***), so viel mir bekannt, der erste, der die Symptome der verschiedenen Sinuserkrankungen von einander zu scheiden sucht. Aber auch er präcisirt, nach meiner Meinung, nicht klar genug die Erscheinungen der einzelnen Sinusthrombosen und scheint auch überhaupt keine auf den Sinus cavernosus bezügliche Fälle beobachtet zu haben, wie aus seiner Aeusserung (l. c. p. 503) wenigstens hervorgeht.

Aus den gegebenen Datis ist daher für die Kenntniss dieses pathologischen Processes noch wenig gewonnen, und es wird wahrscheinlich noch lange dauern, bis durch vereinte Bemühungen der Kinderärzte und pathologischer Anatomen ein hinreichendes Material geliefert wird, aus welchem man eine Diagnose der verschiedenen Sinusthrombosen bearbeiten könnte.

Einen kleinen Beitrag zu diesem Material soll die folgende Krankengeschichte geben.

Wladimir Matwejew, ein Knabe von 5 Jahren, kräftiger Konstitution und gut genährt, wurde den 24. November 1868, am 3. Tage seiner Erkrankung in's Nicolai-Kinderhospital aufgenommen und bot folgende Symptome dar: starker Scharlachausschlag über den ganzen Körper, diffuse Angina, mit einigen diphtheritischen Auflagerungen am Zäpfchen; die Lungen frei; die Lebergegend empfindlich und geringe Vergrösserung der Leber, die Milz normal, zwei mässige, breiige Stuhlausleerungen; Körpertemperatur 40,2, Puls 130, Respiration 42. Verordnet wurde: innerlich Acid. muriatic. dil. und äusserlich Aetzung der Fauces mit concentrirter Lapislösung und Gurgeln mit Aq. calcis. Ausserdem kalte Compressen um den Hals.

Den 26. stand der Ausschlag noch in voller Blüthe; das Fieber 40,7, Puls 140, Delirien und unruhiges Umherwerfen im Bette; bedeutende Athemnoth durch die Schwellung der Uvula und der Tonsillen. Eisumschläge auf den Kopf beruhigen den Kranken. Dieselbe Medication fortgesetzt.

Den 27. der Ausschlag blässer, die Temperatur 39,2. Die Schlingbeschwerden hingegen sind stark, weil die Diphtheritis sich weiter verbreitet hat.

Den 1. December. Die Diphtheritis ist trotz der täglichen Anwendung der Lapisätzungen und Gurgelungen mit Kalkwasser auch auf die Choanen übergegangen; undeutliche Sprache, röchelnde Respiration und grosse Athemnoth, obgleich die Lungen frei sind. Temperatur 38, Puls 112,

*) St. Petersburger Medicinische Zeitschrift 1869. 8. u. 9. Heft.
**) Gazette des Hôpitaux. Paris 1869. Mai. p. 233.
***) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1871.

leicht comprimirbar. Die diphtheritischen Plaques im Rachen werden mit Charpiepinsel so viel als möglich abgestreift und dann die Wundflächen mit concentrirter Tanninlösung bestrichen, die Nase öfter mit Kalkwasser ausgespritzt. Innerlich Wein.

Unter dieser Behandlung begrenzte sich die Diphtheritis und am 8. December war nur noch auf der rechten, stark gerötheten Tonsille ein kleiner diphtheritischer Plaque übrig geblieben. Die Temperatur war normal (37) geworden und die Abschuppung am Gesicht und den Händen ziemlich stark.

Den 10. December. Patient hat, ohne bekannte Ursache, eine sehr unruhige Nacht gehabt und klagt über reissende, stechende Schmerzen im rechten Ohr. Bei der Inspection desselben vermittelst des Ohrspiegels bemerkt man einen gelblichen, eitrigen Ausfluss und Röthung des Trommelfells. Die jetzt normale Schleimhaut des Rachens zeigte an der Mündung der rechten Tuba Eustachii intensive Röthe; das Gehör auf diesem Ohre sehr vermindert und die Uhr wird auf $^1/_2$ Zoll Entfernung nicht gehört. — Lauwarme Einspritzungen mit Chamilleninfusum und ein Vesicatorium auf den Proc. mastoideus dieser Seite. Acid. muriatic. innerlich fortgebraucht.

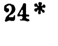
Am 11. December war eine noch grössere Verschlimmerung eingetreten. Ohne vorhergegangenen Frost war die Temperatur auf 39,6 gestiegen, Abends sogar auf 40; der Puls 130, Respiration 42. Das Gesicht rechts ödematös; der Ausfluss aus dem Ohr copiös; heftige reissende Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Die rechte Pupille stark contrahirt und kaum im Dunklen sich erweiternd, während die linke normal reagirt. 2 Blutegel unterhalb der Vesicatorstelle am Proc. mastoideus, — obgleich die Nachblutung eine reichliche war, — brachten keine merkliche Erleichterung.

Abends wurde Patient somnolent, und aufgeweckt wimmerte er und gab kaum eine Antwort. Während der Nacht hatte er, wiederholt sich nach dem Kopf greifend, heftig aufgeschrieen.

Den 12. December. Die Somnolenz dauert fort, aufgeweckt klagt er wimmernd über den Kopf und verfällt gleich wieder in Schlaf. Am Rücken zeigt sich ein feiner erythematöser Ausschlag. Die Temperatur 40,9; Abends 41,5. Der Puls 140, die Respiration 67. Das Oedem des Gesichts hat an der rechten Seite etwas abgenommen. Die Pupillen auf beiden Augen sind contrahirt, die rechte etwas mehr, beide reagiren auf Lichtreiz ein wenig. Die Zunge sehr roth, mit hervorragenden Papillen, ziemlich feucht. Die Tonsillen sind von Neuem stark geröthet und geschwollen. Schlingbeschwerden; häufiger, trockner Husten; im unteren Lappen der rechten Lunge verschärftes Inspirium, aber nirgends Dämpfung in derselben. Die Milzgegend etwas empfindlich. Die Milz hat in ihrer Länge 10 Ctm., in der Breite 5 Ctm. Im Verlaufe von 24 St. sind zwei flüssige und eine breiige Stuhlausleerung erfolgt.

Den 13. December. Die Somnolenz hat aufgehört. Das Gesicht ist stark geröthet; das Oedem der rechten Seite geringer, die linke Gesichtshälfte mehr contrahirt als die rechte. Ptosis des rechten oberen Augenlids. Das rechte Auge stark nach aussen schielend und unbeweglich, ist für Lichtimpression wenig empfindlich, denn Patient kann mit demselben nur die gegen das Licht gehaltenen Gegenstände unterscheiden. Die Pupille desselben sehr erweitert und starr. Der halbseitige Kopfschmerz dauert, obgleich in geringerem Grade, fort und beschränkt sich vorzüglich auf die rechte Augengegend. Der Ausfluss aus dem rechten Ohre stark, das Gehör auf demselben geschwunden, denn eine an das Ohr gehaltene Uhr wird nicht gehört. Auf dem linken Ohre dagegen ist das Gehör so scharf, dass das Kind bei dem geringsten Geräusch im Nebenzimmer zusammenfährt.

Der Ausschlag am Rücken hat sich über den Hals und die Brust verbreitet und hat, statt seines gestrigen erythematösen Aussehens, heute





deutlich die Form des Scharlachs angenommen. Temp. 40,8, Abends gesteigert auf 41,5. Puls fadenförmig, 136, Respir. 58. In den Lungen nur vereinzelte Rhonchi. Der Leib aufgetrieben und in der Ileocoecalgegend gurrende Geräusche. Leber und Milz wie gestern. Der Urin dunkelgelb, zeigt kein Albumin, reagirt sauer, sein specifisches Gewicht 1026.

Um die sehr erhöhte Temperatur herabzusetzen, werden alle Stunden Vollbäder von + 16° R., 5 Minuten lang, gegeben.

Am 14. December bedeutende Verschlimmerung. Der Knabe ist die Nacht hindurch sehr unruhig gewesen, hat sich hin- und hergeworfen und öfter laut aufschreiend delirirt. Das Fieber ist durch die Bäder gar nicht vermindert. Die Temp. 40,8, Abends 41,6. Der Puls sehr klein und kaum zählbar, die Herztöne schwach und undeutlich. Die Respiration 42. Das Gesicht und fast den ganzen Körper bedeckt ein unzweifelhafter Scharlachausschlag: die gestern feinpunktirte Röthe bildet heute grössere Flecke, die, am Rücken und dem Halse confluirend, als gleichmässige rothe Fläche erscheinen und an den Extremitäten nur die Streckseiten einnehmen. Die Zunge scharlachroth und trocken; die Schleimhaut des Rachens wieder intensiv geröthet und auf den Tonsillen punktförmige graue Auflagerungen.

Die Vollbäder werden fortgesetzt und Eisblasen auf den Kopf gelegt. Innerlich Acid. muriatic. Aeusserlich Aq. calcis.

Nachdem der Kranke den Tag über ziemlich ruhig gewesen, und Abends eingeschlummert, fuhr er kurz vor Mitternacht, wie erschreckt aus dem Schlafe, schrie laut auf und sank bewusstlos zurück. Der hinzugerufene Dujourarzt verordnete Moschus und einen Sinapismus auf die Herzgrube. Das Kind lag etwa eine Stunde regungslos da, dann erfolgte Zähneknirschen, grosse Unruhe, Stöhnen und endlich furibunde Delirien, die erst gegen Morgen etwas nachliessen.

Den 15. December. Das Kind liegt bewusstlos auf dem Rücken; die Respiration laut schnarchend (26.) Die Gesichtszüge unregelmässig: die rechte Gesichtshälfte deutlich paretisch, der Mundwinkel nach links gezogen. Das rechtsseitige Gesichtsoedem ist geringer und nur um die beiden Augen bemerkbar. Starke Ptosis rechts, aber kein Schielen. Beide Pupillen gleichmässig dilatirt und äusserst wenig auf Licht reagirend. Das Sehvermögen scheint geschwunden, weil die Untersuchung mit dem Augenspiegel auf den Kranken keinen Eindruck macht. — Ich constatirte eine bedeutende Stauungshyperaemie der Retina beider Augen; die venösen Gefässe erschienen vermehrt und hatten einen sehr geschlängelten Verlauf. Die Sehnervenpapillen normal. Die rechte Temporalgegend bläulich geröthet und von dicken Venensträngen durchzogen. Der Ausfluss aus dem rechten Ohr sehr copiös und stinkend. Das Kind scheint dort heftigen Schmerz zu empfinden, weil es häufig aufschreiend, immer nach der rechten Temporalgegend greift. Die Lippen und die Zunge sind fuliginös belegt, fötider Geruch aus dem Munde. Die Diphtheritis verbreitet sich. Der characteristische Scharlachausschlag ist noch am ganzen Körper sichtbar. Die Respiration nicht beschleunigt, aber von häufigem, trocknem Husten unterbrochen. Die Percussion der Brust ergiebt vorn normalen Schall, hinten rechts in der Gegend der fossa supraspinata geringe Dämpfung und daselbst verschärftes Exspirium; links catarrhalische Rhonchi. Leber und Milz angeschwollen und empfindlich. Der Puls von 146 ist sehr klein und unter dem Fingerdruck verschwindend. Temp. 41,2. Abends 40,7. Keine Stuhlausleerung. Der reichliche ($4\frac{1}{2}$ ℔ in 24 Stunden), dunkelbraune, stark saure Urin von 1015 spec. Gewicht, trübt sich beim Kochen nicht, enthält viel Gallenpigment und zeigt unter'm Mikroskop nur Harnsäurekrystalle. Bäder ausgesetzt. Moschus weitergebraucht.

Diagnose. Die während der letzten Tage am Auge



eingetretenen Veränderungen (anfangs stark contrahirte, dann erweiterte, starre rechte Pupille; unbeweglicher stark nach aussen gerichteter rechter Bulbus, Verlust des Sehvermögens, hyperaemischer Augenhintergrund, Ptosis des rechten oberen Augenlids, bläulich geröthete Temporalgegend), gaben mir das Recht, jetzt meine Diagnose auf Phlebitis und Thrombose des rechten Sinus cavernosus zu fixiren. Um jedoch den Zusammenhang der Krankheitsgeschichte nicht weiter zu stören, will ich die Gründe, welche mich zu einer solchen Annahme veranlassten, erst in der Epikrise entwickeln, indem ich sie dann mit dem Sectionsbefunde vergleiche.

Den 16. December. Patient hat die Nacht ziemlich ruhig zugebracht, doch zuweilen mit den Zähnen geknirscht und heftig delirirt. Am Morgen lag er im Sopor, aus dem er geweckt mit schwerfälliger zitternder Sprache die an ihn gerichteten Fragen beantwortet und über heftigen Schmerz in der rechten Seite des Kopfes klagt. Die Facialparalyse und Ptosis rechts wie gestern, aber deutliche Protrusion des rechten Augapfels und stärkere Anschwellung der rechten Gesichtshälfte. Beide Pupillen dilatirt und nur träge auf Lichtreiz reagirend. Patient sieht mit dem rechten Auge gar nicht, mit dem linken nur undeutlich. Am Halse grosse Verhärtungen. Die Diphtheritis hat keine Fortschritte gemacht, aber das Schlingen sehr beschwerlich, kaum möglich. Die Respiration röchelnd, aber nicht sehr beschleunigt. In der rechten Lunge und stellenweise auch in der linken feincrepitirendes Rasseln, nirgends aber bronchiales Athmen.

Das Scharlachexanthem am Bauch und den unteren Extremitäten noch stark, an den oberen Körpertheilen schon blässer. Der Puls von 120 schwach und zuweilen aussetzend. Temperatur 39,6. Abends 40. Der nicht aufgetriebene Leib ist in der Ileocoecalgegend etwas empfindlich. Gegen Morgen ist ein breiiger, gallig gefärbter Stuhl erfolgt. Der copiöse Urin (3 ℔), von 1012 spec. Gewicht zeigt heute unter'm Mikroskop frische Blutkörperchen in geringer Anzahl. Die Nierengegend ist nicht besonders empfindlich.

Medication: Innerlich Moschus und Acid. muriatic. Aeusserlich kalte, häufig gewechselte Compressen auf den Hals.

Den 17. December. Patient hat besser geschlafen und weniger delirirt. Die Somnolenz ist geschwunden und die Besinnung vollständig zurückgekehrt. Das Allgemeinbefinden besser, der Kopfschmerz geringer, die Gesichtszüge regelmässiger, da die Ptosis des rechten Auges, welches nicht mehr hervorgedrungen, geschwunden, die Faciallähmung rechts geringer und das Oedem etwas abgenommen hat. Beide Pupillen gleichmässig erweitert, aber auf Lichtreiz gut reagirend. Der Knabe kann mit dem rechten Auge Gegenstände, die gegen das Licht gehalten werden, ziemlich gut unterscheiden; mit dem linken sogar feine Schrift lesen.

Der gestern Abend noch sichtbare Ausschlag an den Extremitäten ist geschwunden. Der Puls regelmässig, 100, Temp. 39,5. Abends 40,7. Die Diphtheritis des Rachens und der Nase hat sehr um sich gegriffen und die Verhärtungen am Halse zugenommen. Bauch und Leib wie gestern. Es sind drei flüssige, sehr stinkende Stuhlausleerungen erfolgt. Der Urin, 1½ ℔, sehr saturirt, schwach sauer, wolkig sedimentirend, durch Kochen sich wenig trübend, 1010 spec. Gewicht, viel Blut und Fibrincylinder enthaltend.

Den 18. December. Die Nacht ruhig. Am Morgen ist der Kranke comatös, ohne Besinnung, mit schwerem schnarchendem Athem, der



furchtbar stinkend ist und durch öfteren trocknen Husten unterbrochen wird. Zitternde Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Das Gesicht gleichmässig oedematös, die rechte Submaxillargegend bedeutend geschwollen, bläulich roth und die Haut über dem Processus mastoideus $1^1/_2$ Ctm. diphtheritisch. Facialparalyse wenig bemerkbar, Ptosis des linken oberen Augenlids, Strabismus divergens et superior beider Augen die unbeweglich und deren Pupillen sehr erweitert und starr sind. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt Oedem der Sehnervenpapille.

Die sehr verbreitete Diphtheritis macht das Schlingen unmöglich. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung.

Temp. 39,8. Abends 40,5, Puls zitternd, 120.

Am 19. December früh erfolgte unter Lähmungserscheinungen der Tod.

Section am 20. December 26 Stunden post mortem.

Kräftig gebauter Körper mit reich entwickeltem Fettpolster und zahlreichen Todtenflecken. Leichenstarre gewichen. Am Gesicht und Rumpfe ist nur mässige Abschuppung bemerkbar, während an den Extremitäten die Haut sich in grossen Fetzen ablöst.

Die rechte Hälfte des Gesichts und Halses stark oedematös geschwollen. Die rechte Temporalgegend bläulich-schwarz und am rechten Processus mastoideus ein $1^1/_2$ Ctm. grosses diphtheritisches Geschwür. Aus dem rechten Ohr schwärzlich-grüner, saniöser Ausfluss. Auf den Lippen, in der Nasen- und Rachenhöhle bedeutende diphtheritische Auflagerungen. Beim Durchschnitt der Geschwulst des Gesichts und des Halses seröse und eitrige Infiltration des Unterhautzellgewebes und der Lymphdrüsen; in der Geschwulst der rechten Temporalgegend ein mit zahlreichen Ecchymosen und kleinen Abscessen durchsetztes Zellgewebe.

Schädel dem Alter des Kindes entsprechend gross. Keine Spuren von Rhachitis. Nahtsubstanz mässig zackig aber sehr blutreich. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst viel dunkles Blut aus. Verwachsungen zwischen Dura mater nnd Schädeldach sind nicht auzutreffen. Die Venen der Diploë stark entwickelt. Die Dura mater gespannt und dunkelröthlich, an ihrer inneren Fläche längs des Sinus longitudinalis superior, in welchem viel flüssiges, dunkles Blut enthalten, Ecchymosen. Nach ihrer Entfernung erscheint die rechte Hemisphaere etwas grösser als die linke, mit stark markirten Windungen; die venösen Gefässe sind mit flüssigem, von Luftbläschen untermischtem Blut stark ausgedehnt. Die Arachnoidea stark injicirt aber nicht oedematös. Der Durchschnitt der grossen Hemisphaeren zeigt eine starke capilläre Injection, besonders in der, sonst normalen, Corticalsubstanz. Die Seitenventrikel enthalten jeder etwa zwei Drachmen seröser Flüssigkeit. Plexus choroidei hyperaemisch. An der Basis cerebri findet sich die rechte Fossa Sylvii in milchigtrübes, gallertiges Exsudat eingehüllt. Die betreffende Arteria fossae Sylvii ist um $1^1/_2$ Ctm. vor ihrer Theilungstelle in einen 5 Mm. dicken Strang verwandelt, von dem der zum Mittellappen gehende Ast der dickere ist. In der nächsten Umgebung dieses Stranges erscheint die Gehirnsubstanz von frischen, stecknadelkopfgrossen capillären Apoplexieen durchsetzt. Der den hintern Ast der Arterie obstruirende Embolus ist ein wandständiger und erscheint als der ältere, weil er hellgelb und entfärbt, während der, im vorderen Aste und am Stamme befindliche, hellroth ist. Das Tentorium cerebelli sehr injicirt.

Am Schädelgrunde erscheinen die Blutleiter der harten Hirnhaut an der rechten Seite sehr stark ausgedehnt; an der linken weniger. Der Sinus transversus dexter erscheint als dicker, dunkelblauer Wulst, der beim Aufschneiden einen, ihn vollständig verstopfenden, Thrombus enthält, welcher sich bis in den Sinus perpendicularis, petrosus und rechts bis in den Sinus cavernosus verfolgen lässt. Die Wände des Sinus transversus sind



normal; die des Sinus cavernosus eitrig entzündet, und das in ihm enthaltene wandständige Gerinnsel zum Theil schon in einen jauchigen Brei zerfallen. Diese Gerinnselbildung zieht sich durch das vordere Ende des Sinus cavernosus bis in die Vena ophthalmica dextra und verstopft dieselbe vollständig. Dann setzt sich die Thrombose durch die vordere Abtheilung des, gleichfalls entzündeten, Sinus circularis Ridleyi, dessen umgebendes Zellgewebe oedematös infiltrirt ist, in den linken Sinus cavernosus fort, hier aber ihrer Beschaffenheit nach entschieden von frischem Datum; die Vena ophthalmica sinistra ist nicht verstopft.

Im kleinen Gehirn ausser venöser Stase nichts Bemerkenswerthes.

Bei der sorgfältigen Präparation und Durchsägung der Pars petrosa dextra zeigt sich beginnende Caries in der Umgebung des entzündeten Labyrinths, dessen Vorhof und Bogengänge mit eitriger Flüssigkeit, die Paukenhöhle aber mit jauchigem Eiter angefüllt sind. Hammer und Ambos, sowie die Cellulae mastoideae cariös. Das Trommelfell nicht perforirt.

Die Venae jugulares enthalten geringe frische Blutgerinnsel.

Die Epiglottis und der Larynx sind bis zu den Stimmbändern mit diphtheritischen Fetzen bedeckt. Die Schleimhaut der Trachea und ihre Verzweigungen aufgelockert, geröthet und mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt. Die Lungen an den vorderen Rändern emphysematös. Der obere Lappen der rechten Lunge oedematös, der mittlere und untere hyperaemisch und von keilförmigen und runden, erbsen- bis wallnussgrossen, embolischen Infarcten durchsetzt, von denen schon mehrere in Eiterung übergegangen sind. Die linke Lunge oedematös und gleichfalls in ihrem unteren Lappen von vielen kleinen Infarcten durchsetzt. Die Pleura costalis auf beiden Seiten mit Ecchymosen bedeckt. — Die Lymphdrüsen des Halses angeschwollen und einige derselben in eitriger Schmelzung begriffen; die des Mediastinum vergrössert, pigmentirt, theils käsig entartet, theils verkreidet.

Das Pericardium, dessen innere Fläche glatt ist, enthält 2 Unzen hellgelben, klaren Serums. Die venösen Gefässe des (etwas vergrösserten) Herzens stark ausgedehnt, aber nicht thrombosirt. Am rechten Vorhof beträchtliche Fettablagerungen. Beide Vorhöfe und Ventrikel enthalten Fibringerinnsel, welche sich bis in die grossen Gefässstämme erstrecken. Die Wandungen des linken Ventrikels verdickt; das Endocardium an der Valvula mitralis sehr injicirt und geschwellt, wie sammetartig rauh.

In der Peritonealhöhle nur eine geringe Menge klaren Serums. Peritoneum normal. Die Leber hat eine hellbräunliche, stellenweise gefleckte aber glatte Oberfläche.

Die Länge des rechten Lappens 14 Ctm., die Höhe 10 Ctm., die Dicke 7 Ctm.
„ „ „ linken „ 7 „ „ „ 8 „ „ „ 4 „

Die Vena portae enthält viel frische Gerinnsel. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt hyperaemisch und von vielen keilförmigen Infarcten durchsetzt, von denen die meisten ihre Basis der Leberoberfläche zukehren. Einige derselben sind frisch und roth gefärbt, andere schon entfärbt. Die Gallenblase enthält wenig strohgelbe, fadenziehende Galle.

Die Milz dunkelviolett und glatt, ist 10 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 2 Ctm. dick. Auf dem Durchschnitt treten die Malpigh. Körperchen stark hervor.

Die Nieren vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und etwas höckriger, grau-röthlicher Oberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigt sich starke Schwellung der Rindensubstanz und Injection der Pyramiden. In beiden Nieren einige embolische Heerde. Die Nierenbecken stark injicirt und ecchymotisch.

Die Harnblase enthält 3 Unzen schmutzig bräunlichen Harns. Die Schleimhaut des Dickdarms ein wenig catarrhalisch aufgelockert.

In einigen Lymphdrüsen des Mesenterium finden sich Ecchymosen.



Epikrisis.

Recapituliren wir in Kürze die Symptome, unter welchen das Kind zum zweitenmal, d. h. 20 Tage nach dem ersten Scharlachausbruch, erkrankte, so sehen wir eine, durch Fortleitung der Entzündung vom Rachen aus entstandene Otitis, mit Anfangs nur geringen Schmerzen; dann aber Erscheinungen, welche auf Mitleidenschaft der Meningen hindeuten: heftige reissende Schmerzen der rechten Kopfhälfte, Somnolenz, jähes Aufschreien im Schlafe und hohe Temperatursteigerung. Konnten letztere wohl auch der eingetretenen Otitis und dem erneuerten Ausbruch des Scharlachexanthems zugeschrieben werden, so gab das Krankheitsbild vom 13. bis 15. bestehend in Paralyse des rechten Facial-Nerven, Ptosis des rechten oberen Augenlids, Auswärtsschielen und starre, erweiterte rechte Pupille schon sicherere Anhaltspunkte für die Diagnose einer Erkrankung des Gehirns, und diese wurde noch bestimmter dadurch, dass nach 38 Stunden ein schlagartiger Anfall eintrat, mit Verlust des Bewusstseins und der Bewegung; auf welchen eine Stunde später grosse Unruhe und furibunde Delirien folgten, die erst am andern Morgen nachliessen, ohne dass das Bewusstsein bis dahin zurückkehrte und dass das Sehvermögen des rechten Auges, welches von leichtem Oedem umgeben, geschwunden war. Das Gehirnleiden war also constatirt und es fragte sich nur, ob dasselbe auf einer Apoplexie, oder auf embolischer Encephalitis oder Sinusthrombose beruhe.

Für Apoplexie sprach, ausser dem plötzlichen Auftreten des Anfalls, der ja bei allen dreien dieser Krankheitsprozesse vorkommen kann, — der verhältnissmässig lange (33 Stunden) dauernde Verlust des Bewusstseins, der Sopor, die starke Dilatation und Trägheit der Pupille und die bedeutende Stauungshyperaemie des Augenhintergrundes. Doch widersprechen der Apoplexie die Abwesenheit einer Hemiplegie und die baldige Wiederkehr der Bewegung.

Eine embolische Encephalitis konnte mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, weil das Stethoscop keine Klappenfehler des Herzens zeigte und auch sonst keine Symptome für Endocarditis zu sprechen schienen, die sich als ursächliches Moment des embolischen Processes im Gehirn, doch der Beobachtung hätten wahrnehmbar machen müssen. Freilich zeigte uns später die Section, dass diese Annahme keine richtige gewesen.

Es blieb uns also nur übrig, eine Sinusthrombose anzunehmen und festzustellen, welcher von den Hirnsinus davon ergriffen sei. Schon mit dem ersten Auftreten der Otitis sprach ich meine Befürchtung aus, dass die Entzündung vom Cavum tympani aus sich auf die Venen des inneren Schädelraumes (Venae meningeae mediae) fortpflanzen und eine Phlebitis hervorrufen könnte, die möglicherweise auf die Sinus sich



erstrecken würde. Zuerst dachte ich an eine Phlebitis des Sinus petrosus superior, weil ich auch eine entzündliche Affection des Knochens voraussetzte, doch gaben bald die eigenthümlichen Veränderungen am rechten Auge sicherere Anhaltspunkte für die Annahme einer Thrombosirung des Sinus cavernosus dexter.

Ruft man sich die anatomischen Verhältnisse in's Gedächtniss zurück, so wissen wir: dass (nach Luschka*) der Oculomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii entspringt, dicht vor der Brücke zwischen den einander zugekehrten Seiten der Pedunculi cerebri auftaucht, dann neben dem höchsten Punkte der Lehne des Türkensattels die Dura mater durchbricht, um seinen Weg im Dache des Sinus cavernosus durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle fortzusetzen, wo er, in 2 Aeste zerfallend zum M. rect. oculi sup., levator palpebrae superioris, rect. oculi internus, rectus inf. und obliquus inf. geht. Aus der Physiologie ist ferner bekannt, dass der Kreismuskel der Iris vom Oculomotorius mit motorischen Fasern versorgt wird. Reizung desselben wird also Contraction der Iris, Druck auf denselben dagegen eine Erweiterung der Pupille zur Folge haben. Ebenso wird bei seiner Lähmung das obere Augenlid niedersinken, der Bulbus wegen des Ueberwiegens des rectus externus über den internus nach aussen gekehrt und unbeweglich bleiben.

Auf diese anatomisch-physiologischen Data mich stützend schienen die am 11. December sehr contrahirte, am 13. dagegen sehr erweiterte und starre, für Lichteindrücke wenig empfindliche rechte Pupille, das herabgesunkene rechte obere Augenlid, der nach aussen gekehrte und unbewegliche Bulbus zur Annahme einer rechtsseitigen Oculomotoriuserkrankung zu berechtigen, nur blieb zu präcisiren, ob dieser Nerv an seiner Ursprungsstelle oder in seinem Verlaufe afficirt sei. Das erstere hätte einen hämorrhagischen oder encephalischen Heerd, oder einen Tumor im Pons oder in den Hirnschenkeln voraussetzen müssen, wofür gar keine Anhaltspunkte vorlagen, da das Kind weder Krämpfe hatte, noch halbseitig gelähmt war und, seiner Constitution nach auch nicht an Hirntuberculose denken liess.

Die Annahme einer durch Phlebitis entstandenen entzündlichen Reizung des Neurilems im Verlaufe des Oculomotorius gewann daher an Wahrscheinlichkeit und, die oben angeführten wichtigen Symptome am Auge berücksichtigend, entschied ich mich für die Diagnose einer Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus rechterseits.

In dieser Annahme wurde ich noch mehr bestärkt als am 16. December nach dem schlagartigen Anfalle Blindheit

*) Anatomie des Menschen. 3. Band. 2. Abtheil. Der Kopf. Tübingen 1867.



eintrat, welche auf dem rechten Auge 2 Tage anhielt und überhaupt nicht mehr vollständig wich, während das linke Auge am 17. schon wieder vollkommen gut sah. Es lag sehr nahe, eine Thrombosirung auch der Vena ophthalmica dextra anzunehmen, um so mehr, da mit der eingetretenen Blindheit sich auch eine deutliche Protrusion des Bulbus eingestellt hätte und der Augenspiegel beträchtliche venöse Stase, nebst Oedem der papilla nervi optici nachwies. Diese Diagnose gewann noch grössere Wahrscheinlichkeit, als am 18. von neuem Verlust des Bewusstseins eintrat und auch linksseitige Ptosis, stark erweiterte linke Pupille, Strabismus divergens und linksseitiges Gesichtsoedem bemerkbar wurden. Auch bestätigte später die Section meine Annahme; zeigte aber zugleich eine Embolie der Arteria fossae Sylvii, auf die kein Symptom während des Lebens gedeutet hatte, wenn man nicht etwa den plötzlichen Verlust des Bewusstseins in der Nacht vom 14. December als ein solches annehmen will. Berücksichtigt man aber den allgemeinen Zustand des Patienten, so wird man finden, dass wichtige Symptome für die Annahme einer arteriellen Embolie — wie halbseitige Lähmung, Verlust der Sprache — leicht übersehen werden konnten; und es fragt sich, war die Embolie eine frische oder stammte sie aus der Zeit, als das Kind zum erstenmal das Bewusstsein verlor? Der apoplectiforme Anfall am 14. December, zusammengehalten mit der anatomischen Beschaffenheit des Embolus, scheint für das letztere zu sprechen, um so mehr, da Patient nach der Wiederkehr des Bewusstseins grosse Ungelenkigkeit der Zunge, Schwerfälligkeit der Sprache und rechtsseitige Amaurose zeigte; aber die Abwesenheit einer Hemiplegie, welche eine derartige Embolie stets zu begleiten pflegt, widerstreitet einigermassen einer solchen Annahme. Allerdings wird gleich nach dem Anfalle vollständige Regungslosigkeit notirt, doch dauert diese nur verhältnissmässig kurze Zeit; 9 Stunden danach führte Patient, wenn auch unbewusst, alle möglichen Bewegungen aus. Der Kranke hat im Anfalle das Bewusstsein verloren und erlangt es nicht, wie es bei der Embolie gewöhnlich geschieht, sogleich wieder, sondern kommt erst nach 33 Stunden wieder zu sich. Das Gesicht ist in unserem Falle geröthet, in der rechten Temporalgegend sogar von dicken Venensträngen durchzogen, das Athmen stertorös, — bei der Gehirnembolie ist das Gesicht bleich, das Athmen durchaus frei. Nicht allein der Process der Sinusthrombose ist möglicherweise die Ursache gewesen, weshalb die Embolie sich nicht genauer charakterisiren konnte, sondern auch die anatomische Beschaffenheit des Embolus veranlasst uns anzunehmen, dass die Obstruction der Arterie nicht gleich von Anfang an eine vollständige gewesen ist. Ausserdem muss in Anschlag gebracht werden, dass die Embolie sich zum grössten Theile in den, zum Mittellappen



des Gehirns gehenden Ramus posterior hineinerstreckte, während in den, zum Vorderlappen gehenden Ast nur ein sehr kleines Stück des Gerinnsels hineinragte, der den Zweig nicht vollständig verstopfte und die baldige Wiederherstellung der Blutcirculation ermöglichte.

Wenn einerseits die Sinusthrombose als Ursache dieser Embolie angesehen werden kann, indem abgelöste Stückchen des zerfallenden Thrombus den Weg durch die Lungen und das Herz durchgemacht hatten, so geben andrerseits die Veränderungen am Herzen uns auch einige Aufklärung über die Entstehungsweise dieser Embolie. Die Rauhigkeiten an der geschwellten Mitralklappe konnten als Ansatzpunkte für kleine Fibrinniederschläge aus dem, über sie langsamer hinwegströmenden Blute dienen. Solche kleine Coagula vergrössern sich bekanntlich durch Anlagerung sehr bald und flottiren dann eine Zeit lang im Ventrikel, bis der Blutstrom sie fortreisst und in entfernte Regionen des Körpers forträgt. In unserem Falle sehen wir solche Embolieen in den verschiedensten Organen (Lungen, Leber, Nieren) auftreten; und dass sie nicht noch grössere Störungen hervorgebracht, ist wohl dem zuzuschreiben, dass sie mehr capillärer Natur waren. Man könnte mir vielleicht den Vorwurf machen, eine so wichtige Veränderung am Herzen übersehen zu haben, doch konnte bei der tumultuarischen Herzaction ein blasendes, den ersten Ton verdeckendes Geräusch leicht auf diese bezogen werden, um so mehr als die Percussion nur geringe Vergrösserung der Herzdämpfung ergab und der Kranke subjectiv keine auf Endocarditis hinweisende Zeichen (Oppression, Schmerzen, Stiche in der Herzgegend etc.) darbot.

Was die in den Lungen und im Leben nicht erkannte Embolie betrifft, so waren während desselben zu geringe Data vorhanden, aus denen man auf eine solche hätte schliessen können. Ein Bild auf die beigefügte Tabelle zeigt uns eine vom 8. December beginnende und in den folgenden Tagen sich steigernde Frequenz des Athems von 25 auf 30, 40, 42 und sogar bis auf 60 und 67; doch konnte dieselbe ebenso gut dem hohen Fieber zugeschrieben werden, da schon im Anfange der Krankheit eine recht beschleunigte Respiration mit hohen Temperaturgraden coincidirte und ausserdem die Untersuchung der Lungen uns negative Resultate, wenigstens im Anfang, ergeben hatte. Wir sehen am 12. December sehr verschärftes Inspirium im rechten Lungenlappen, aber nirgends Dämpfung. Am 13. und 14. nur vereinzelte Rhonchi mucosi in beiden Lungen. Am Morgen des 15., bald nach dem Anfall, ist die Respiration verhältnissmässig sehr verlangsamt, 26, stertorös, häufig von einem trocknen Husten unterbrochen. Hinten rechts, oberhalb der Spina scapulae verschärftes Exspirium und geringe Verkürzung des Schalls. Am 16. bleibt



die Respiration röchelnd, man hört in beiden Lungen stellenweise feincrepitirendes Rasseln, aber kein bronchiales Athmen. An diesem Tage ist die Respiration Morgens sogar auf 20 herabgegangen, steigt aber schon gegen Abend und noch mehr am folgenden Tage. Am 17. treten deutliche Anzeichen einer pneumonischen Verdichtung auf, und mit ihnen steigert sich auch die Athemfrequenz wieder auf 40, bleibt aber nicht auf dieser Höhe stehen, sondern sinkt gegen das Lebensende wieder auf 24. — Diese Inconstanz der Athemfrequenz ist das einzige Zeichen, welches man möglicherweise für eine Lungenembolie beanspruchen könnte, wenn man bedenkt, dass mit der Verstopfung eines gewissen Lungenbezirks nothwendig jedesmal ein Lufthunger eintreten muss, der, je nach der Grösse des embolischen Heerdes, sich schwächer oder stärker manifestiren wird. Die disseminirten erbsen- bis wallnussgrossen Infarcte in unserem Falle waren vielleicht verhältnissmässig zu klein, um eclatantere Störungen, als nur vorübergehende Steigerung der Athemfrequenz und Bronchialcatarrh hervorzurufen. Blutige Sputa fehlten auch gänzlich, indessen vermisse ich hier ein noch wichtigeres Symptom, nämlich den Schüttelfrost, welcher in der Regel Lungenembolieen einzuleiten pflegt und oft, beim Fortschreiten des Processes wiederkehrt. Also auch in dieser Hinsicht wies uns der Symptomencomplex nicht auf die wichtigen Veränderungen in den Lungen hin. Nur gegen das Lebensende gelang es mir mit Sicherheit, einen circumscripten pneumonischen Heerd im rechten unteren Lappen zu diagnosticiren, den ich von Hypostase, durch beständige Rückenlage des Kranken hervorgebracht, ableitete. Dass hierbei keine Steigerung der Athemfrequenz eintrat, konnte leicht dem allgemeinen Collapsus zugeschrieben werden.

Die Temperatur- und Pulscurve ergiebt, nach meiner Meinung, wenige für die Diagnose verwerthbare Anhaltspunkte. Wir sehen allerdings schon am 11. Morgens eine Steigerung um $2^1/_2$ Grad über die Norm und diese Steigerung hält gleichen Schritt mit der Bildung der Thrombose. Kurz vor dem apoplectiformen Anfalle erreicht die Temperatur den höchsten Grad: 41,6 und bleibt, nur mit sehr geringer Veränderung, noch am folgenden Morgen sehr hoch. Nun treten an den folgenden Tagen, bis zum Tode, immer kurze Remissionen des Fiebers ein, welches aber in den Abendstunden immer wieder exacerbirt. Mit diesen hohen Temperaturen hält auch der Puls gleichen Schritt, indem er am Tage der grössten Steigerung kaum zählbar und verschwindend klein wird. Wenn wir bedenken, dass wir es hier mit einer Verjauchung des inneren Ohres und Phlebitis zu thun haben, so stimmen die Fiebercurven ganz gut damit überein, nur könnten noch zwei andere Umstände hervorgehoben werden, welche als Grund für die hohen Temperaturen Geltung hätten, nämlich der

erneuerte Scharlachausbruch und die Diphtheritis. Letztere ist wohl im Stande, so hohe Temperaturgrade hervorzubringen; vorzüglich wenn sie eine so grosse Ausbreitung gewonnen hat, wie in unserem Falle. Ihre Bedeutung tritt jedoch in den Hintergrund, wenn man sie mit den wichtigen Veränderungen in den Gehirnsinus zusammenhält. Wie schon oben erwähnt, finden wir die Innenwand des sinus cavernosus dexter verdickt, rauh, missfarbig, von stecknadelkopfgrossen Abscessen, zum Beweise, dass die Endophlebitis keine ganz frische ist.

War nun diese Phlebitis eine primäre oder eine, in Folge der Thrombose, secundär entstandene? — Obgleich das Letztere das Gewöhnlichere ist, so möchte ich doch in diesem Falle mich für die Annahme einer primären Phlebitis entscheiden. Maassgebend scheinen mir die Erscheinungen während des Lebens dafür zu sein. Erstens liegt hier kein marantischer Zustand vor, der eine primäre Gerinnung im Hirnsinus hätte veranlassen können und zweitens ist die, vom Cavum tympani fortgeleitete Entzündung kaum zweifelhaft, da Caries des Felsenbeins vorliegt und wir auch im entzündeten Sinus petrosus superior einen kleinen eitrig zerfallenen Thrombus finden, der in den Sinus cavernosus hineinragt und das älteste Gerinnsel zu sein scheint.

Es ist also ein pyämischer Process, der hier vorliegt, nur vermisst man auffallender Weise den, für diesen Zustand so charakteristischen Schüttelfrost, der um so weniger hätte fehlen dürfen, als eine grosse Menge metastatischer Heerde in den übrigen Organen vorlagen. Dass er übersehen worden, ist mir nicht wahrscheinlich, weil der Knabe die ganze Zeit über von mir, sowie auch vom Wartepersonal, mit der grössten Aufmerksamkeit beobachtet wurde. Ich kann also nur annehmen, dass die allgemeine Depression des Centralnervenapparats der Entstehung von Schüttelfrösten hinderlich in den Weg getreten ist.

Jetzt noch ein paar Worte über das zweimalige Erscheinen des Scharlachs bei diesem Kinde; denn der nach der Abschuppung des ersten bald erfolgte zweite Ausbruch des Scharlachs ist gewiss ein höchst seltner Fall, und dass hier kein Irrthum in der Diagnose stattfand, als ob der erste oder zweite Ausschlag nur Rötheln und nicht wirklich Scharlach gewesen, — dafür sprechen, ausser der einstimmigen Bestätigung desselben von einigen Collegen im Hospital, — die charakteristischen Begleiter, der Verlauf und die Dauer desselben. Das erstemal bekamen wir den Ausschlag am 4. Tage seines Bestehens zu Gesicht und beobachteten ihn noch 3 volle Tage, wo er zuerst am Gesicht, dann am Rumpfe und endlich an den Extremitäten abblasste. Am 12. Tage darauf beginnt die Abschuppung am Gesicht und an den oberen Extremitäten in Form von grossen Fetzen, so dass das Kind sich selbst



die Haut von den Fingern abzieht. Die Abschuppung ist am Rumpfe noch nicht beendet, als schon am 17. Tage nach dem Abblassen des ersten Ausschlages ein zweiter ganz ähnlicher auftritt, nur mit dem Unterschiede, dass er nicht zuerst am Gesicht sich zeigt, sondern vom Rücken aus sich auf Brust, Bauch, Gesicht und endlich auf die Extremitäten ausbreitet. Nur diese kleine Abweichung im ersten Auftreten unterscheidet ihn vom ersten Scharlachausbruch, denn an den folgenden Tagen trägt er schon alle Charaktere eines vollständigen Scharlachbildes, wird auch wieder von hoher Temperatursteigerung, sehr rother Zunge, erneuerter Rachendiphtheritis, Schwellung der Leber und Milz begleitet und hält volle 5 Tage an. Solch ein Verlauf ist den Rötheln nicht eigen, die sich bekanntlich dadurch auszeichnen, dass ihr Exanthem am Gesicht und Hals schon im Abblassen begriffen ist, wenn es am Rumpfe und den Extremitäten sich zu zeigen beginnt. Ausserdem werden die Rötheln nur ausnahmsweise von, etwas bedeutenderem, Fieber begleitet. Man könnte auch wohl an ein Erysipel, wie es im Verlaufe schwerer acuter Infectionskrankheiten bisweilen vorkommt, denken; doch scheint mir, ganz abgesehen von der Beschaffenheit des Exanthems, auch der Modus der Ausbreitung gegen Erysipelas zu sprechen, da ein solches bekanntlich gern an den Stellen zuerst aufzutreten pflegt, wo die Eiterung oder wassersüchtige Anschwellung ihren Sitz hat, also in unserem Falle die Umgebung des rechten Ohrs oder das Gesicht.

Ich habe in der Litteratur keinen einzigen, dem hier beschriebenen ähnlichen Falle auffinden können Ja, einige Aerzte, wie J. P. Frank, S. G. Vogel, Rosenstein, Stieglitz u. A. läugnen das zweimalige Auftreten des Scharlachs ganz und wenn Odier, Wood, Cohen, Ammon u. A. dergleichen Wiederholungen auch beobachtet, so beziehen diese sich doch auf solche Individuen, welche erst nach Ablauf einiger Monate oder gar Jahre zum zweitenmal erkrankten, und bemerken zugleich, dass sich das Exanthem, bei seiner Wiederholung, durch bedeutend mässigere Erscheinungen auszeichnete und selten Nierenerkrankungen im Gefolge hatte. In unserem Falle gab der zweite Ausbruch dem ersten nichts nach und die charakteristischen Begleiter und Folgekrankheiten desselben übertreffen an Intensität noch die ersteren.

Obgleich nicht im Zusammenhang stehend mit dem soeben vorgeführten Falle, will ich noch eine Krankheitsgeschichte mittheilen, die insofern unser Interesse in Anspruch nehmen darf, als der Sinus longitudinalis der häufigste Sitz der marantischen Thrombosen zu sein pflegt und Phlebiten in ihm, bei Kindern, nur ausnahmsweise zu Stande kommen.

Marja Petrowa, 12 Jahr alt, wurde am 25. October 1866, wegen eines, schon 2 Jahre andauernden, Eczema capillitii in unser Hospital aufgenommen.

Das anaemische, sonst wohlgebaute, pastöse Mädchen litt, nach Aussage der Eltern, schon von frühester Jugend an verschiedenen chronischen Hautausschlägen und vor 5 Jahren an langdauernder, und sich allmählich über den ganzen Körper verbreitender Furunkulosis. Die Hals- und Submaxillardrüsen waren intumescirt, hart und bei Druck sehr schmerzhaft. Die Untersuchung der Lungen bot, ausser geringem Bronchialcatarrh, keine Abweichung von der Norm dar. Die Herzgrenzen dagegen zeigten sich vergrössert, besonders nach rechts, wo die Dämpfung den rechten Sternalrand um 1 Ctm. sogar überschritt. Das Herz erschien überhaupt in allen Dimensionen vergrössert. Der Herzstoss war stark hebend und über die ganze Herzgegend verbreitet; dennoch war der Spitzenstoss deutlich zwischen 5. und 6. Rippe, 3 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie sichtbar. Ein systolisches, blasendes Geräusch wurde besonders an der Spitze deutlich wahrgenommen. Der 2. Pulmonalton war stark accentuirt, die Aortentöne durch ein blasendes Geräusch verdeckt. Die Carotiden pulsirten sichtbar. An den Halsvenen hörte man ausgeprägtes Nonnengeräusch. — Die Kranke klagte über Herzklopfen und Ohrensausen, ab und zu auch über Schwindel. Gelenkrheumatismus giebt sie an, nie gehabt zu haben, — Der Leib war gross, Leber- und Milzgrenzen vergrössert, beide Organe aber auf Druck unempfindlich. Verdauung normal. Schlaf seit einiger Zeit unruhig. Temperatur 37. Puls etwas beschleunigt, 98 und von schwacher Füllung, jedoch regelmässig.

Am 28. October war das Eczem zum grössten Theil, unter geeigneter Behandlung (Ungt. mercurii praecipitati albi) eingetrocknet und das Allgemeinbefinden ganz befriedigend. Innerlich Eisen.

Am 30. treten 2 Furunkel an der Stirn auf, von denen einer an der Glabella seinen Sitz hatte und, sich sehr rasch vergrössernd, der Kranken starke Schmerzen verursachte. Es stellte sich mässiges Fieber ein. Abendtemperatur 38. Puls 110. Präcordialangst. Innerlich eine Abführung von Inf. Sennae salin. Aeusserlich Cataplasmen.

Am 31. waren Stirnhaut und Augenlider so stark oedematös, dass Patientin die Augen nicht öffnen konnte. Das Fieber ebenso wie gestern, starke Eingenommenheit des Kopfes. Der Furunkel bohnengross.

Am 1. November hatte Patientin sehr schlecht die Nacht geschlafen, häufig im Schlaf gesprochen und schreckliche Träume gehabt. Heftiger Kopfschmerz. Das ganze Gesicht stark verschwollen. Der Furunkel, mittelst Einschnitt geöffnet, entleerte nur wenig Eiter, aber viel Blut, mit grosser Erleichterung für die Kranke. Die Temperatur war auf 38,5 gestiegen. Der Puls 110, eigenthümlich schwirrend (Pulsus vibrans). Heftige Präcordialangst. Häufiges Aufseufzen. Inf. digitalis innerlich.

Am 2. November war die Kranke sehr somnolent, und klagte, wenn sie aus dem tiefen Schlafe geweckt wurde, über reissende Schmerzen, die sich von der Nasenwurzel bis zum Scheitel verbreiteten. Die Kopfhaut, ebenso wie die Augenlider waren noch stark oedematös, während der untere Theil des Gesichts weniger geschwollen erschien. Pupillen etwas dilatirt, träge auf Lichtreiz reagirend. Der Furunkel, von derselben Grösse wie am vorhergehenden Tage, aber nicht mehr so hart, entleerte bei Druck dünnflüssigen grünlichen Eiter. Morgentemperatur 37,8. Abendtemperatur 38,2. Puls 110. Urin dunkelbraun, viel Urate enthaltend, blieb beim Kochen klar.

In der Nacht vom 2. auf den 3. November trat ein Schüttelfrost von halbstündiger Dauer ein, nach welchem die Temperatur auf 39,7 stieg und der Puls von 130 ein sehr ungleichmässiger und häufig aussetzender wurde. Somnolenz, leichte Delirien. Furunkel kleiner, in seiner nächsten Umgebung aber diffuse erysipelatöse Röthe. Gesicht cyanotisch aber weniger oedematös. Das Kind hat so heftige Kopfschmerzen, dass es öfter laut aufschreit. Gegen Abend stellt



sich Brechneigung ein, es kommt aber nicht zu wirklichem Erbrechen. Die Localerscheinungen seitens des Herzens sind dieselben geblieben. Appetitlosigkeit. Obstipation. Medication: innerlich Digitalis ausgesetzt und Chinin gereicht, äusserlich Zinksalbe auf den Furunkel, Vesicator in den Nacken. Clysma.

Am 4. November hatte die Kranke eine ruhigere Nacht gehabt, obgleich noch immer etwas delirirt; war weniger somnolent. Der Schüttelfrost hatte sich nicht wiederholt. Das Fieber war auch geringer geworden. Temperatur Morgens 38,2, Abends 38,8, Puls 120, ebenso aussetzend und von wechselnder Grösse. Das Oedem war am Gesicht verschwunden und nur noch auf die oberen Augenlider, die Stirn und Kopfhaut beschränkt. Das Erysipel um den Furunkel noch in geringem Grade vorhanden. Patientin gab ein drückendes und stechend reissendes Schmerzgefühl über der Nasenwurzel und im Scheitel an, neigte weniger zum Schlaf und sass im Bette auf. Der Druck in der Herzgrube und das Gefühl der Beklemmung und Uebelkeit waren dieselben geblieben.

Am 5. früh trat sehr reichliches Nasenbluten ein, welches erst nach einer halben Stunde zum Stehen gebracht werden konnte. Der Furunkel an der Glabella war bedeutend kleiner, entleerte keinen Eiter mehr und schmerzte auch weniger; während der andere an Grösse zunahm. Temperatur 38, Abends 38,2. Puls 126, unregelmässig. Keine Somnolenz, Appetitlosigkeit, hartnäckige Obstipation.

Am 6. wurde der zweite Furunkel durch Einschnitt entleert. Die Temperatur betrug am Morgen noch 38, fiel jedoch am Abend auf 37,4. Das Allgemeinbefinden war besser. Da, trotz Klystiere, seit 2 Tagen kein Stuhl erfolgt war, so reichte man eine Abführung aus Calomel und Jalappe. Erst am folgenden Morgen trat die erwünschte Wirkung ein und die Kranke fühlte sich an beiden folgenden Tagen relativ so wohl, dass sie im Bette aufsass und mit den anderen Kindern spielte. Der Kopfschmerz kehrte nur paroxysmenweise wieder, war aber ebenso anhaltend und heftig wie früher. Das Oedem der Augenlider und der Kopfhaut war verschwunden. Pupillen dauernd mässig dilatirt und träge. Immer Druck in der Herzgrube und geringe Uebelkeit. Temperatur 37,5. Puls 110, unregelmässig. Die anderen Localerscheinungen unverändert. Chinin fortgebraucht.

Nachdem nun die Kranke am Abend sich recht wohl befunden hatte und ruhig eingeschlafen war, erwachte sie kurz nach Mitternacht vom 8. auf den 9. November, verlangte nach dem Topf, klagte über heftige Beängstigung, reissenden Kopfschmerz und Uebelkeit und stürzte plötzlich todt hin.

Section 32 Stunden post mortem.

Leiche wohlgenährt. Keine Todtenstarre. Gesicht cyanotisch. An der Stirn zwei Furunkel entsprechend der Glabella und der Protuberantia frontalis dextra. An der behaarten Kopfhaut ein in der Abheilung begriffenes Eczem. Am Halse, in der Submaxillargegend, strahlige Narben von früheren Geschwüren. Die Cervicaldrüsen als grosse, harte Knoten durchzufühlen. Muskulatur sehr roth. — Nach Abtrennung der Kopfhaut erscheint das, die Glabella umgebende, Zellgewebe eitrig infiltrirt, das Periost an dieser Stelle verdickt und blutig suffundirt. Eine Abnahme des Schädeldachs gelingt nur unter gleichzeitiger Entfernung der Dura mater, da beide untrennbar miteinander verwachsen sind. Der obere Längsblutleiter erscheint als ein $1^1/_2$ Ctm. dicker, blauer Strang, dessen Umgebung stark ecchymosirt ist. Beim Aufschneiden findet man in demselben einen mächtigen, bräunlichen, in der Mitte verfärbten, wandständigen Thrombus, dessen am Foramen coecum beginnendes Stück das älteste zu sein scheint, indem es ganz entfärbt und in der Länge von $1^1/_2$ Ctm. eitrig zerfallen ist. Der Thrombus setzt sich in seinem weiteren Verlaufe in den Sinus rectus und in den Anfang des Sinus longitudinalis inferior



und der beiden Transversi fort, welche letztere Ansätze ganz frisch erscheinen. Die in's vordere Ende des Sinus longitudinalis superior einmündenden Venen der harten Hirnhaut sind erweitert und grösstentheils auch thrombosirt. Die Innenwand des Sinus ist nur an der Stelle, wo das ebenerwähnte vereiterte Stück des Thrombus lag, missfarben und geschwellt, sonst im weiteren Verlauf glatt und nur wenig ecchymosirt. Ein Versuch, die harte Hirnhaut vom Schädeldach zu trennen, gelingt auch jetzt noch nur am vorderen Drittel, während die anderen Partieen untrennbar angelöthet sind. Der abgetrennte Theil der Dura mater ist beträchtlich verdickt, ecchymosirt und bietet eine unebene, rauhe Aussenfläche, eine mattglänzende Innenfläche dar. Die Knochen des Schädelgewölbes sind sehr dick und besitzen eine stark entwickelte, blutig tingirte Diploe. Bei Eröffnung der, verhältnissmässig grossen, Stirnhöhlen findet man dieselben von einer röthlichen, halbflüssigen, eiterähnlichen Masse angefüllt. Die venösen Gefässe der Oberfläche beider grosser Hemisphaeren haben einen sehr geschlängelten Verlauf und strotzen von dickflüssigem Blute. Die Hirnwindungen sehr markirt. Entsprechend dem Gyrus frontalis medius ein, 3 Ctm. breiter, subarachnoidealer Bluterguss. Die Arachnoidea, längs der Incisura longitudinalis, an vielen Stellen mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Ecchymosen besetzt. Pia leicht oedematös. Auf dem Durchschnitt erscheint besonders die Rindensubstanz hyperaemisch. Die normalen Seitenventrikel enthalten mässig klares Serum. An der Gehirnbasis ist die nämliche Turgescenz der venösen Gefässe zu bemerken und nur das Chiasma N. N. opticor. findet sich in milchig trübes Exsudat eingehüllt. Pons auf dem Durchschnitt hyperaemisch. Medulla obl. normal. Kleines Gehirn oedematös.

Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses sind hyperplastisch und einige käsig entartet. — Lungen an ihren hinteren Flächen alte pleuritische Adhäsionen zeigend, an den Rändern emphysematös, mässig hyperaemisch und im linken unteren Lappen einen kleinen, entfärbten, keilförmigen Embolus enthaltend. Die Lymphdrüsen des Mediastinum sind vergrössert u. pigmentirt.

Pericardium normal. Das sehr grosse Herz wog 9 Unzen, hat eine stumpfwinklige, dreieckige Gestalt und dunkelviolette Farbe, mit etwas erweiterten oberflächlichen Gefässen. Die Maasse des Herzens sind folgende: Herzbreite an der Basis 10 Ctm., grösste Herzlänge 11 Ctm. Die Breite des rechten Ventrikels beträgt $3^1/_2$ Ctm., die des linken $6^1/_2$ Ctm. In beiden Vorhöfen, sowie in den Ventrikeln, deren Höhlen erweitert sind, mächtige Fibringerinnsel. Der rechte Ventrikel besitzt dünne Wandungen, während der linke Ventrikel verdickte Wandungen (2 Ctm.) darbietet, welche auf der Schnittfläche braunroth und streifig gefleckt erscheinen. Die Ränder der Mitralklappe sind knorplig verdickt und retrahirt, so dass kein vollkommener Schluss stattfindet. Das Endocardium des linken Ventrikels stellenweise geschwellt. Die Ränder der Aortenklappen knorplig verdickt.

Leber und Milz, beide stark vergrössert, zeigen auf der Schnittfläche hochgradige venöse Stase, sonst aber normale Textur. Nieren gross und sehr blutreich. Die Magenschleimhaut von zähem glasigem Schleim überzogen und geschwellt. An der kleinen Curvatur, 2 Ctm. vom Pylorus entfernt, eine bohnengrosse Erosion mit hyperaemischer Umgebung. — Sämmtliche Darmparthieen intact.

Frische Schnitte aus den braunrothen Flecken der Herzsubstanz zeigen, mikroscopisch untersucht, getrübte Muskelfasern, die ihre Querstreifung verloren und statt dessen längsgestreift erscheinen. Die gelben Flecken lassen vorgeschrittene Verfettung des Sarcolemma's erkennen. Das interstitielle Bindegewebe ist normal.

Epikritische Bemerkungen.

Der Zusammenhang zwischen der Furunkelbildung und der



Sinusthrombose ist in diesem Falle ein so klarer, dass es kaum eines Commentars bedarf und man nur bedauern muss, dass die Diagnose nicht während des Lebens gestellt wurde. Obgleich es gewiss in unzähligen Fällen vorkommt, dass Furunkel an der Stirn ohne die geringsten Gehirnerscheinungen verlaufen, so musste doch hier an die Möglichkeit eines Uebergreifens der Zellgewebsentzündung auf die Venen des Schädelraumes gedacht werden, da am 2. November Somnolenz, reissender Kopfschmerz, dilatirte und träge Pupillen bemerkbar waren. Freilich konnte man die Neigung zum Schlaf der allgemeinen Abspannung und dem Fieber, den reissenden Kopfschmerz sowie das Oedem der Augenlider und der Stirn dem grossen Furunkel zuschreiben, doch musste berücksichtigt werden, dass, wenn auch der entzündliche Prozess an der Stirn collaterales Oedem der Haut hervorbringen konnte, er doch nicht im Stande war, ein Oedem des Schädelinhaltes hervorzurufen, wofür die Gehirnerscheinungen entschieden zu sprechen schienen.

Das Bild vom 3. November schien noch dringender auf eine Meningitis hinzudeuten, da Delirien, Brechneigung und hartnäckige Obstipation sich einstellten. Doch stimmte der weitere Verlauf mit einer derartigen Annahme nicht überein, da wir schon em 4. November die Somnolenz weichen, in den folgenden Tagen relatives Wohlbefinden und sogar Fieberlosigkeit eintreten sehen. Meiner Meinung nach hätte eine andere Reihe wichtiger Symptome ungezwungen auf eine Sinus-Thrombose hinleiten können. Der in der Nacht erfolgte Schüttelfrost musste nothwendig auf eine weitergreifende Eiterung hinweisen und es lag nahe aus der Natur des sehr intensiven, circumscripten und später paroxysmenweise auftretenden Kofpschmerzes auf den Zusammenhang zwischen Furunkelbildung und Phlebitis der Hirnvenen zu schliessen; um so mehr, da eine erysipelatöse Röthe in der Umgebung des Furunkels sich eingestellt hatte. Ein, die Diagnose wesentlich unterstützendes, Moment wurde hier leider auch übersehen, nämlich das Nasenbluten, welches in der collateralen Stauung des cavernösen Venennetzes der Nasenschleimhaut seine Erklärung findet. Der Wechsel in den Gehirnerscheinungen, sowie die Gesichtscyanose hätten auch für die Diagnose verwerthet werden können.

Was den plötzlichen Tod des Kindes anlangt, so könnte man ihn möglicherweise von der Sinusthrombose und der dadurch plötzlich aufgehobenen Blutcirculation im Gehirn herleiten; doch wäre ich geneigt, ihn eher der Herzentzündung zuzuschreiben, wo jäher, unerwarteter Tod, wie aus der Litteratur bekannt, nicht so ganz selten einzutreten pflegt.



XXVI.

Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern.

Von

Prof. JOH. BÓKAI,
dirig. Primararzt des Pester Kinderspitals.

Hierzu 2 Abbildungen.

Blutige Stuhlentleerungen gehören bei Kindern zu den nicht seltenen Erscheinungen, doch ist das Auffinden der Ursache der Blutung mitunter mit Schwierigkeiten verbunden, insbesondere wenn wir bei Feststellung der Diagnose nur die mangelhaften Angaben der Mütter oder Pflegerinnen verwerthen können. Gewöhnlich bringen uns die Eltern ihre an blutigen Stuhlentleerungen leidenden Kinder mit vorgefasster Meinung, indem sie das Uebel in den meisten Fällen für Ruhr oder für Hämorrhoidalblutung halten, oder es wird der Mastdarmpolyp für Mastdarmvorfall angesehen. Durch solche Angaben wird der Arzt, wenn er in Bezug auf Erkrankungen des Mastdarms bei Kindern nicht genau orientirt ist, nicht selten irre geleitet. Unter den von mir beobachteten Fällen hatte ich bisher nicht Gelegenheit, auch nur einen zu finden, bei dem das Uebel als Polyp des Mastdarms erkannt worden wäre. Dieser Umstand bestimmte mich, meine hierüber gesammelten Erfahrungen in Kurzem mitzutheilen.

Den Mastdarmpolypen beobachtete ich seit dem Jahre 1856 bis Ende 1870 unter 65,970 ambulanten kranken Kindern nur in 25 Fällen; vor 1865 hatte ich weder während meiner Assistenzzeit unter Dr. Schöpf-Merei, noch während meines selbstsändigen Wirkens im Pester Kinderspitale, in einem Zeitraume von 9 Jahren, Gelegenheit den Mastdarmpolypen zu beobachten. Dieses Nichtbeobachten schreibe ich aber blos dem Umstande zu, dass dieser Krankheitszustand sowohl meines Vorgängers als auch meiner Aufmerksamkeit entgangen sein konnte. — Unter den erwähnten 25 Fällen waren 16 Knaben und 9 Mädchen; dem Alter nach waren 8 Kinder von 2—3 J., 11 K. von 3—7 J. und 6 K. von 7—14 Jahren.

In diesen 25 Fällen bildete der Mastdarmpolyp eine bald kleinere bald grössere Geschwulst, von weicherer oder derberer Konsistenz; in der Mehrzahl der Fälle glich er einer weichen matschen Erdbeere oder Himbeere, in einigen einer dunkel-



rothen Maulbeere, und in einem Falle einer grossen schwarzen Kirsche. Diesem Vergleiche entsprechend, war die in der Mastdarmöffnung während der Stuhlentleerung sichtbare Geschwulst auch in Hinsicht ihrer Farbe verschieden: denn mehrmal fand ich sie hellroth, einigemal schmutzig- oder bräunlichroth, einmal röthlichschwarz. Die Konsistenz der kleineren Polypen war weich, ihre Oberfläche meist zerfallen, die grösseren zeigten ein etwas derberes Gefüge, und nur bei einem 6jährigen Knaben hatte der kirschgrosse röthlichschwarze Polyp eine derbe Fleischkonsistenz. Der Form nach waren die meisten ei- und nur einige kugelförmig. Die Oberfläche dieser Polypen fand ich gewöhnlich mit blutigem Schleime überzogen, oder aber sie zeigten, wenn sie in die Mastdarmöffnung hervorgedrängt wurden, eine blutende Oberfläche. Beim Betasten schmerzten sie nicht; nur wenn sie gewaltsam hervorgezerrt wurden, äusserten die Kinder Schmerzen und wurden unruhig.

Die Mastdarmpolypen sind mit den Wandungen des Mastdarms durch einen Stiel, von verschiedener Dicke und Länge, verbunden; ältere Polypen sitzen gewöhnlich auf einem dünnern und längern Stiele, jüngere hingegen auf einem dickern und kürzern. Jedoch gibt es auch hier Ausnahmen; so fand ich bei einem 10 Jahre alten Knaben, der nach Aussage der intelligenten und sorgsamen Mutter erst seit drei Wochen an blutigen Stuhlentleerungen litt, den Stiel nur von der Dicke eines dünnen Bindfadens, von dem sich der erdbeergrosse Polyp, schon beim vorsichtigen Anfassen mittelst einer Polypenzange, ohne Blutung loslöste.

Der Stiel des Polypen wird durch die Fortsetzung der Darmschleimhaut gebildet, welche auch das Gewebe des Polypen umhüllt; die in demselben sich verästelnden Blutgefässe unterhalten seine Ernährung. Diese Blutgefässe sind mitunter stärker entwickelt und können zu grösseren und häufigeren Blutungen Veranlassung geben, besonders in Folge mechanischer Einwirkungen, wie solche durch die Fäkalstoffe während der Stuhlentleerung stattfinden.

Die anatomische Untersuchung der Mastdarmpolypen zeigt nach Billroth «eine Drüsenneubildung, welche in ein gallertiges ödematöses Bindegewebe, seltener in andere Formen des Sarkomgewebes eingebettet ist; sie haben im Allgemeinen die Farbe und Konsistenz der Schleimhaut, welcher sie entsprungen sind, und tragen auch deren Epithel». Nach Billroth bestehen die Schleimpolypen des Dickdarms und besonders des Rectums zum grossen Theil aus hervorgezerrten und auch neugebildeten Schleimhautdrüsen, deren geschlossene Enden sich unter Umständen zu Schleimcysten erweitern. — Nach Guersant zeigen die Durchschnitte der Mastdarmpolypen ein gefässreiches Gewebe und das Bild vergrösserter



Darmfollikel. Aehnlicher Ansicht über die Entwicklung der Polypen und deren Gefässreichthum sind auch andere Schriftsteller. — In den von mir beobachteten Fällen erwies sich der Mastdarmpolyp unter dem Mikroskop als aus hypertrophischen Schleimdrüsen bestehend, welche in ein gefässreiches Bindegewebe eingebettet waren; die Bindegewebsschicht der Umhüllungsmembran war verdünnt, während die Epithelschichten, in Folge bedeutender Zellenwucherung, sich auffallend verdickt zeigten. Einen ausführlichen Bericht über den mikroskopischen Befund eines im Monat November 1870 im Kinderspitale operirten Polypen verdanke ich der Gefälligkeit meines verehrten Freundes, des hiesigen Professors der Histologie Dr. Scheuthauer, der folgendermassen lautet: «Der Polyp besteht aus einem Gewebe, welches der gewöhnlichen Dickdarmschleimhaut gleicht, jedoch reicher an äusserst zartwandigen Blutgefässen und an Zellen ist. Hinsichtlich letzterer bleibt es noch zweifelhaft, ob sie alle in den Maschenräumen eines Reticulum liegen, wie es die Lymphdrüsen und die Darmschleimhaut besitzen, oder ob sie selber zum Theile als sternförmige Zellen das Netzwerk bilden. Im letztern Falle würde das Reticulum, wie es bei hypertrophischen und entzündlichen Zuständen öfter geschieht, wiederum zum embryonalen Zustande zurückgekehrt sein, in welchem bekanntlich das Reticulum durch anastomosirende Zellen ausschliesslich gebildet wird. In das genannte Gewebe sind als kaum zu bezweifelnde fast bis in die Axe des Polypen hineinreichende Hypertrophien der Lieberkühnschen Krypten, Drüsenschläuche mit langen Cylinderepithelien eingelagert. Diese Drüsenschläuche sind sowohl in ihrem Fundus häufig gabelig getheilt, als auch in ihrem mittlern Verlauf mit seitlichen fingerförmigen Ausstülpungen versehen.

Viele der Cylinderzellen sind becherförmig. Da es nun bekannt, dass durch Einwirkung der Chromsäure Cylinderepithelien in Becherzellen umgewandelt werden — der Tumor ursprünglich in Chromsäure gehärtet wurde — so wird wohl ein grosser Theil der Becherzellen als Kunstprodukt zu betrachten sein. Bei einem andern Theile der Becherzellen aber, wo der Kern am spitzen, der mucosa zugewandten Ende gefunden, ja manchmal unmittelbar unter dem freien Ende der Becherzelle im Schleim ein zweiter Kern gesehen wurde, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Becherzellen bereits im Leben gebildet wurden, in Uebereinstimmung mit jener Hypothese, welche die Cylinderzelle doppelkernig werden, den ältern Kern sammt Schleim sich entleeren und den Rest der Zelle zu einer neuen Cylinderzelle auswachsen lässt. Im Lumen dieser vergrösserten Lieberkühnschen Drüsen fand sich mehr minder besonders in der Axe festgeronnener Schleim. Um die Lieberkühnschen Krypten herum war das Reticulum

zu stärkern, den Contouren der Krypten folgenden, fast faserigen Balken umgewandelt. Die Gefässe, deren grosse Zahl wir bereits gemeldet, waren äusserst dünnwandig, ja einige, indem nur das Reticulum ihre Begränzung zu bilden schien, glichen blos sinusartigen Gängen des Parenchyms. Die Oberfläche des Polypen entbehrte das Cylinderepithel an den meisten Stellen — wahrscheinlich war es noch im Leben abgestreift worden — doch fand es sich noch an einzelnen Stellen, und besonders in der unmittelbaren Nähe der Ostien der Lieberkühnschen Krypten.»

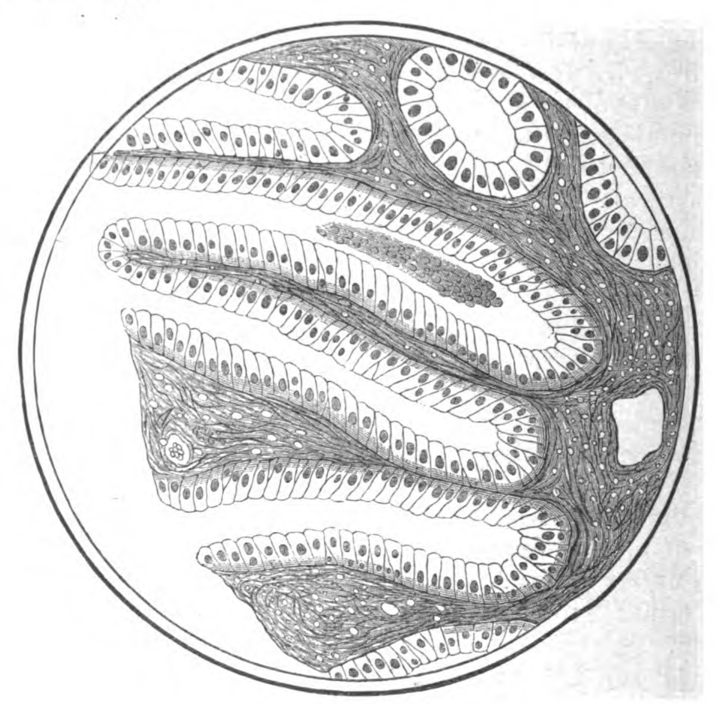


Fig. 1.

Die Symptome, welche durch die Gegenwart eines Mastdarmpolypen hervorgerufen werden, sind folgende: Die Stuhlentleerungen sind unregelmässig, Verstopfung wechselt mit Diarrhöe, oft stellt sich Stuhldrang ohne Entleerung ein, oder es wird nur etwas blutiger Schleim aus der Afteröffnung herausgepresst; in den meisten Fällen sind die Stuhlentleerungen fest und geformt; in solchen Fällen, wo die Kinder nicht täglich Stuhl hatten, war die breiige oder feste Entleerung ausserordentlich kopiös; diese Kinder widerstanden absichtlich dem natürlichen Bedürfniss der Entleerung oft durch 2—3 Tage, und dann war die Defäkation nicht ganz schmerzlos. Die kompakteren Kothmassen zeigen an ihrer Oberfläche, jedoch nur an einzelnen Stellen, etwas blutigen Schleim, oft nur einige Blutstreifen. Die meisten Schriftsteller erwähnen, dass

sich an solchen compakten Kothmassen auch Längsfurchen befinden, die der in die Afteröffnung gedrängte Polyp der Kothmasse bei ihrem Durchgange aufprägt. Ich gestehe, solche Furchen nur ausnahmsweise, und nur in solchen Fällen beobachtet zu haben, wo der Polyp derberer Konsistenz und grösseren Volumens war; in den gewöhnlichen Fällen vermisste ich diese Furche und lege darauf keinen diagnostischen Werth. Die bei der Stuhlentleerung eintretende Blutung ist selten bedeutend; meist ergiessen sich nur einige Tropfen mit Schleim untermischten Blutes, selten mehr; bedeutendere Blutungen gehören zu den Ausnahmen; nur in einem Falle, wo der Polyp kirschgross und röthlichschwarz war, stellte sich in Folge des bedeutenden und oft wiederkehrenden Blutverlustes Anämie ein. Diese Blutungen erscheinen bald vor dem Durchgang der Kothmassen, bald während desselben, meistens aber nach beendigter Stuhlentleerung. Besichtigen wir unmittelbar nach einer Stuhlentleerung, besonders wenn dieselbe compakt war, die Afteröffnung, so gewahren wir in derselben in den meisten Fällen das oben beschriebene Gebilde von der angegebenen Grösse, Farbe und Konsistenz, welches aber sehr bald nach der Entleerung sich wieder in die Mastdarmhöhle zurückzieht. Polypen grösseren Umfanges verweilen längere Zeit in der Afteröffnung als kleinere, einfach deshalb, weil die grössern die Contraction des Schliessmuskels weniger leicht überwinden können. Solche Polypen, die in der Afteröffnung continuirlich verweilten, hatte ich nicht Gelegenheit zu beobachten. Sind die Entleerungen diarrhoisch, so vergehen oft mehrere Tage, ohne dass es uns gelingen würde, den Polypen zur Ansicht zu bekommen, weil hier das mechanische Moment fehlt, welches den Polypen nach aussen drängt.

Haben wir gelegentlich der Stuhlentleerung den günstigen Zeitpunkt zur Aufsuchung des Polypen verpasst, so wird dessen Auffinden in der Mastdarmhöhle weit mehr Schwierigkeiten verursachen, als man von vornhinein anzunehmen pflegt, denn der in den Mastdarm eingeführte untersuchende Finger ist nicht immer im Stande, die Gegenwart eines Polypen mit Sicherheit zu bestätigen, besonders dann nicht, wenn im Mastdarm Kothmassen angesammelt sind. Nur festere und grössere Polypen gelingt es mit dem Finger aufzufinden, wenn ihr Stiel genug straff ist, weichere kleinere hingegen werden wir auf diese Art äusserst selten entdecken. Auch der Mastdarmspiegel führt nur selten zum Ziele, und ist dessen Application bei kleinen Kindern in den meisten Fällen sehr erschwert.

In solchen Fällen, wo ich während der Stuhlentleerung des Kindes, bei dem ein Polyp vermuthet wurde, nicht zugegen sein konnte, oder, wenn ich den Polypen meinen Schülern demonstriren wollte, liess ich dem Kinde ein einfaches Clysma



verabreichen, oder nöthigte ich grössere Kinder zum Stuhldrange. Dieses Verfahren versagte selten, und ich konnte nach constatirter Diagnose gleichzeitig auch die Operation einleiten, — nur will ich hiebei bemerken, dass die Hinterbacken des Kindes nicht zu stark auseinander gezogen werden dürfen, weil hiedurch auch die Afteröffnung erweitert wird und der Polyp zurückgleitet, noch bevor wir ihn genauer untersuchen konnten.

Ich habe bereits erwähnt, dass die Blutungen zu den regelmässigen und auffallendsten Symptomen gehören und dass dieselben nur ausnahmsweise bedeutender sind; dieser Umstand scheint die Ursache zu sein, dass der Mastdarmpolyp in der Praxis so häufig für Dysenterie gehalten wird. Berücksichtigt man aber, dass bei Polypen kein so anhaltender schmerzhafter Tenesmus vorhanden ist wie bei Dysenterie, dass das Fieber fehlt, und dass bei den Kranken — abgerechnet die Folgen der ausnahmsweise bedeutenderen Blutungen, wie sie in der Praxis höchst selten vorkommen — weder allgemeine noch andere örtliche Symptome als die angeführten zu beobachten sind, so wird eine Verwechselung zu den Unmöglichkeiten gehören.

Viele Schriftsteller erwähnen, dass sich Mastdarmpolypen mit Mastdarmvorfall compliciren; ich will dessen Möglichkeit nicht bestreiten, doch hatte ich nicht Gelegenheit diese Complication in meinen Fällen zu constatiren. Vom Mastdarmpolypen unterscheidet sich der Mastdarmvorfall dadurch, dass der Polyp in der Afteröffnung sitzt, nicht grösser zu sein pflegt, als wie oben erwähnt wurde, und sich auch beim continuirlichen Drange nicht vergrössert; der Mastdarmvorfall hingegen bildet eine bald ringförmige, bald rosenartige, oder längliche cylinderförmige schmerzhafte Geschwulst, die durch Tenesmus stets mehr und mehr vergrössert wird, und an deren gewölbter Oberfläche, gewöhnlich im Mittelpunkte oder etwas seitlich, die Mündung des Darmes aufzufinden ist. (Ausführlicher besprach ich diesen Gegenstand im Jahre 1859 im 2. Bande, 4. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde, in einem Aufsatze über Mastdarmvorfall.)

Hämorrhoidalknoten dürften mit einem Polypen bei Kindern kaum je verwechselt werden, weil sie in diesem Alter gar nicht vorkommen, — wenigstens sind sie von mir in einem solchen Grade, der zur Verwechslung Anlass geben konnte, während meiner Praxis bisher nicht beobachtet werden. Derselben Meinung hierüber ist auch Guersant. Bei grösseren Individuen hingegen verursachen die Hämorrhoidalknoten so charakteristische Erscheinungen, dass eine Verwechselung nicht stattfinden kann.

Der Ort, an dem der Mastdarmpolyp seinen Ursprung nimmt, ist der Theil zwischen dem äussern und innern Sphincter



ani, am häufigsten dessen hintere Wand. Es werden Ausnahmsfälle angeführt, in denen Polypen höher im Darme sassen, ja auch solche, wo gleichzeitig mehrere im Mastdarm vorhanden waren. Ich selbst habe bisher gleichzeitig stets nur einen Mastdarmpolypen gefunden, und sind mir auch bei den Sectionen seit 1848 keine Fälle vorgekommen, wo ich höher im Darm, oder mehrere Polypen angetroffen hätte.

Die Ursachen, welche die Entwickelung der Mastdarmpolypen befördern oder beschleunigen, sind noch wenig bekannt und beruhen meist nur auf Hypothesen. In den beobachteten Fällen war es mir nicht möglich, solche anamnestische Momente aufzufinden, aus denen sich die Entwickelung der Polypen im zarten Kindesalter erklären liesse. Als veranlassendes Moment wird von vielen die mit Tenesmus verbundene Diarrhöe bezeichnet; wenn dem so wäre, dann müssten wir Mastdarmpolypen weit häufiger finden, als dies in Wirklichkeit der Fall ist.

Die Prognose kann bei diesem Uebel stets günstig gestellt werden, denn, haben wir die Diagnose constatirt, so verspricht die Therapie einen sichern Erfolg; ja es kommen Fälle vor, in denen die Heilung ohne unser Zuthun vorsichgeht, ist nämlich der Stiel sehr dünn, so kann der Polyp während des Durchganges der Kothmassen abreissen, ohne dass sich eine auch nur einigermassen bedeutende Blutung einstellen würde, es verschwinden dann alle angeführten Erscheinungen und kehren nicht wieder. Solche spontane Heilung beobachtete ich in einigen Fällen, die ich nachher noch Jahre lang zu beobachten Gelegenheit hatte, — doch nahm ich sie in das Verzeichniss der klinisch behandelten 25 Fälle nicht auf.

Bei Stellung der Prognose berücksichtigen wir vor Allem den Blutverlust, der ausnahmsweise Blutarmuth zur Folge haben könnte. Eine solche Blutarmuth fand ich bei dem 6jährigen Knaben, bei dem der kirschgrosse Polyp vorhanden war; hier kehrte die Blutung vor der Erkennung des Polypen, ein halbes Jahr hindurch, häufig wieder. Andere wichtige Erscheinungen habe ich weder während des Krankheitsverlaufes, noch während oder nach dem operativen Einschreiten beobachtet.

Die Behandlung des Mastdarmpolypen ist eine sehr einfache. In allen angeführten Fällen habe ich die Unterbindung als die einfachste und verlässlichste Methode vorgenommen, und zwar folgendermassen:

Ist der Mastdarmpolyp in Folge einer Stuhlentleerung, eines spontanen Dranges, oder auf ein Clysma in die Mastdarmöffnung gedrängt worden und hier zu sehen, so lasse ich das Kind unmittelbar in den Schooss der Mutter oder Pflegerin legen, oder ich lagere es über den Rand eines Bettes oder Tisches derart, dass der Steiss etwas erhaben ist, die untern Extremitäten aber herabhängen; nun lasse ich die beiden



Hinterbacken durch einen Gehilfen mässig und vorsichtig auseinander halten, während ein zweiter den Polypen mittelst einer Pincette oder Polypenzange fixirt. Um das Abgleiten des fixirenden Instrumentes und das Zerquetschen des Polypen zu vermeiden, erachte ich es für zweckmässig, die Pincette oder Zange hinter dem Körper des Polypen, an der Stelle wo der Stiel in den Polypen eintritt, anzulegen; doch muss auch hier Vorsicht gebraucht werden, sonst reisst der Polyp in Folge der Unruhe des Kindes ab. Nicht rathsam ist es den Körper des Polypen mit der Zange zu fassen, — denn, ist derselbe weicherer Konsistenz, so wird er leicht zerquetscht, einzelne Stückchen lösen sich ab und der blutende Stumpf schlüpft noch vor dem Abbinden durch die Afteröffnung zurück. Ist nun der Polyp derart fixirt, so lege ich hinter den Armen der Pincette oder Zange, am Ende des Stieles, von unten nach aufwärts einen genug starken seidenen Faden an, den ich oben in einen Knoten schürze. Auch dieses Verfahren erheischt einige Vorsicht; denn wird der Knoten sehr fest geschürzt, so kann der Stiel durchschnitten werden und es könnte die Möglichkeit einer Blutung in die Mastdarmhöhle eintreten. Nach geschehener Unterbindung reponire ich den Polypen durch den mässig auseinander gezogenen After in die Mastdarmhöhle und befestige die Enden des Fadens an den Hinterbacken. Nach 24 Stunden, längstens am 2. oder 3. Tage löst sich die Knotenschlinge los und hängt frei herab, zum Zeichen, dass der Polyp abgestossen wurde.

In neuerer Zeit habe ich die Unterbindung mit dem Abtragen des Polypen verbunden, indem ich nach geschehener Deligation den Körper vor dem Knoten mit einer Schere abschneide; hier erfolgt das Freiwerden der Knotenschlinge noch früher, ohne dass Blutung eintreten würde.

Bei diesem einfachen operativen Verfahren habe ich nie ein unangenehmes Ereigniss erfahren. Jede Nachbehandlung ist überflüssig. Sollte die Fadenschlinge zu schnell durchreissen, oder bei der Unterbindung den dünnen Stiel durchschneiden, dann wären bei eintretender Blutung Einspritzungen mit kaltem Wasser, im Nothfalle mit stärkeren blutstillenden Solutionen angezeigt; in solchen Fällen könnte auch die Torsion des blutenden Stieles — wenn er sichtbar — vorgenommen werden. Doch, ungeachtet dessen, dass mir assistirende Laien den Polypen einigemal zerquetscht und abgerissen haben, bin ich nicht in die Lage gekommen, energisch einschreiten zu müssen, — denn nie stellte sich eine grössere Blutung ein.

Die Abtragung des Polypen mittelst der Schere, ohne Unterbindung, wird von Vielen geübt; doch halte ich mein Verfahren besonders bei dickeren Stielen für sicherer, weil es unter Beobachtung der nothwendigen Cautelen die Möglichkeit einer Blutung ausschliesst.



Sollte der Polyp vor der beabsichtigten Unterbindung zurückgeschlüpft sein, dann wird dessen Auffinden in der Mastdarmhöhle schwierig und das Hervorziehen desselben mit dem Finger, mit einem stumpfen Haken oder einer Polypenzange nur selten gelingen. Unter solchen Umständen rathe ich von dem forcirten Aufsuchen abzustehen und einen andern günstigen Zeitpunkt abzuwarten, indem sich bei solchen fruchtlosen Manövern die Unruhe des Kindes steigert und der Zwek doch nicht erreicht wird.

Jeder, der in seiner Privatpraxis mit Mastdarmpolypen bei Kindern zu thun hatte, wird schon in der Lage gewesen sein zu erfahren, wie schwer es oft in Ermangelung einer passenden Assistenz wird, diese kleine unbedeutende Operation zu vollführen, indem ohne Fixirung des Polypen, dessen Unterbindung nicht gelingt. Dieser Umstand veranlasste mich, eine Klammer construiren zu lassen, die mir statt des Gehilfen den Polypen fixiren sollte. Ich liess zu diesem Zwecke bei unserem Instrumentenmacher Peter Fischer — nach Art der Serres fines — eine solche Mastdarmpolypen-Klammer (Fig. 2)

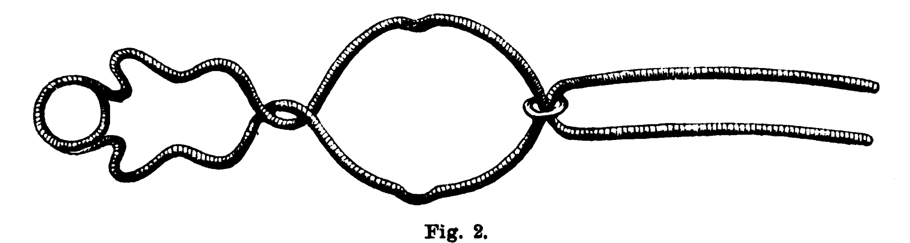


Fig. 2.

aus stärkerem Metalldrahte verfertigen. Die ganze Klammer ist 3 Zoll lang, die mässig gebogenen und über einander laufenden $1^1/_2$ Zoll langen Seitenarme werden durch Federkraft geschlossen und berühren sich genau, durch auf das Mittelstück angebrachten Fingerdruck können sie geöffnet werden. Diese Klammer ist genug leicht gearbeitet um den Polypen durch eigene Schwere nicht abzureissen, federt genügend nm nicht von selbst abzugleiten, aber nicht so stark um den Stiel abzukneipen. Ist der Polyp in der Afteröffnung sichtbar, so werden die geöffneten Arme der Klammer hinter dem Körper des Polypen mit nach oben gerichteten Armen angelegt; die Klammer hält sich nun von selbst, fixirt den Polypen, und nun kann der Unterbindungsfaden hinter den mässig gebogenen Armen bequem angelegt werden, ohne dass ein Abreissen zu befürchten wäre. — Ich bediene mich dieser Klammer seit 2 Jahren, und kann dadurch die complicirte Assistenz entbehren.

Eine Wiederkehr des operativ entfernten Mastdarmpolypen ist mir nicht vorgekommen.



XXVII.

Ueber die Lumina der Arterien,

deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwicklung von Krankheiten.

Von

Prof. F. W. Beneke in Marburg.

Im Jahre 1868 hielt ich in der Sitzung der „Gesellschaft zu Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg“ vom 16. December einen Vortrag: „Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe“, welcher seinem wesentlichen Inhalte nach in den Sitzungsberichten der genannten Gesellschaft vom December 1868 mitgetheilt ist.

Bei der geringen Verbreitung, welche diese Sitzungsberichte erlangen, und bei dem zunehmenden Interesse, welches der in Frage stehende Gegenstand gewinnt, wird es vielleicht nicht ohne Nutzen sein, wenn ich den Inhalt meines damaligen Vortrages hier reproducire und daran einige weitere Mittheilungen knüpfe, von welchen ich wünsche, dass sie hie und da Veranlassung zum Verfolg desselben Gegenstandes werden möchten.

Der kurzgefasste Inhalt meines Vortrages war folgender:

„Je eingehender man sich mit der Aetiologie der Krankheiten und der Pathogenese, d. i. der Entwickelung des kranken Zustandes aus dem gesunden heraus, beschäftigt, um so weniger befriedigend erscheinen die Ergebnisse unserer Erfahrungen und Beobachtungen.

Was zunächst die chronischen Erkrankungen anbetrifft, so haben wir uns gewöhnt, eine grosse Anzahl von Einflüssen als Krankheitsursachen zu bezeichnen, und oft mit zweifellosem Recht. Bei der Mehrzahl derselben trifft aber die aetiologische Bedeutung bald zu, bald wieder nicht, und man kann in diesen Fällen nicht umhin neben dem näher liegenden aetiologischen Momente noch ein entfernteres, und zwar eine individuelle Praedisposition, zu supponiren.

So führt man die grosse Gruppe der s. g. scrophulösen Erkrankungen oft mit gutem Grunde auf alimentare oder



atmosphärische Schädlichkeiten, auf nahezu ausschliessliche Kartoffelnahrung, auf feuchte oder schlecht ventilirte oder dem Sonnenlicht unzugängliche Wohnungen u. s. w. zurück. Aber Hunderte von Kindern sind auf solche Nahrung angewiesen, leben unter sehr ungünstigen Aussenverhältnissen u. s. w., und doch sehen wir uns bei ihnen vergebens nach einer scrophulösen Erkrankung um.

Ganz ähnlich bei den s. g. acuten Erkrankungen. Für die grosse Reihe der s. g. Infections- oder zymotischen Krankheiten statuirt man längst neben der eigentlichen, die Krankheit erzeugenden Noxe eine individuelle Praedisposition. Eines der auffallendsten Beispiele dieser Art liefert das gelbe Fieber, welches in Westindien bekanntlich die Eingeborenen sehr selten, die gefärbten Raçen nicht oft, die eingewanderten Europäer dagegen ausserordentlich oft und heftig ergreift. Aber auch für die acuten Local-Erkrankungen kommen wir selten mit einer bestimmten Noxe aus. Dieselbe Schädlichkeit, welche dem Einen eine Pneumonie, einen acuten Gelenkrheumatismus, eine Meningitis u. s. w. zuführt, lässt bei ganz gleicher Intensität den Andern intact, und wir werden auch bei diesen Erkrankungen genöthigt, uns noch nach weiteren aetiologischen Momenten umzusehen.

Diese Verhältnisse sind jedem Pathologen bekannt; es würde überflüssig sein, ein weiteres Wort darüber zu verlieren. Fragt man aber, welcher Art denn nun jene individuellen, prädisponirenden Momente sind, wo dieselben liegen, so sieht es um die Antwort nur dürftig aus und auch unsre jüngsten und besten Pathologen haben diese Lücken meines Wissens nicht ausgefüllt.

Gehen wir z. B. auf die oben erwähnten scrophulösen Erkrankungen zurück, so beschuldigt Virchow in seinem Buche über „die krankhaften Geschwülste“ (Bd. II. pag. 590), einem Werke, welches zu den bedeutendsten Erscheinungen der neueren Literatur zählt, *„die geringere Widerstandsfähigkeit oder grössere Vulnerabilität der Theile umd die geringere Ausgleichungsfähigkeit der Störungen“* als „wesentliches Zeichen der Praedisposition“ für jene Erkrankungen. Aber es ist klar, dass wir damit in der Erkenntniss um Nichts weiter kommen, und wenn wir denselben Verfasser bei nahezu allen pathologischen Neubildungen schliesslich auf *„Irritationen“* oder *„irritative Momente“* zurückkommen sehen, so ist damit offenbar ebenfalls nichts gewonnen. Wir können uns schon die Möglichkeit denken, dass unter gewissen abnormen Bedingungen in dem pathologischen Stoffwechsel Stoffe erzeugt werden, welche als „irritative Momente“ auf einzelne Gewebe wirken. Aber wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir einmal diese Stoffe selbst noch gar nicht kennen, dass dieselben noch niemals nachgewiesen sind, und dass wir andrerseits damit noch



jeder Erklärung ermangeln, weshalb denn das eine Mal diese, das andre Mal jene Localität erkrankt, eine Frage, welche auch durch die beliebte Vorstellung und Lehre von den locis minoris resistentiae ihrer Lösung nicht näher gebracht wird.

Unter diesen Umständen muss es fast auffallend erscheinen, dass man trotz der realistischen Richtung unserer Zeit, kaum einmal die Frage erhoben hat, ob sich denn nicht vielleicht für diese oder jene Erkrankungen bestimmte Abweichungen der anatomischen Einrichtungen als prädisponirende Krankheitsmomente nachweisen lassen. Oder ist es nicht denkbar, dass in Abnormitäten der gesammten Architectur des Organismus oder in der anatomischen Beschaffenheit einzelner Apparate desselben jene Momente liegen können? Die hochwichtigen, von reichem Erfolge begleiteten microscopischen Forschungen der letzten Jahrzehnte haben, wie es scheint, den Blick von manchen macroscopischen Verhältnissen zeitweilig abgelenkt, und es wird nützlich sein, auf dieselben und deren noch immer recht lückenhafte Erkenntniss einmal wieder aufmerksam zu machen.

Was die allgemeine Architectur kranker Organismen anbetrifft, so fehlt es uns schon in Betreff dieser vielfach an genügend scharfer Zeichnung. Von den für den gesunden Organismus ermittelten und u. A. von Schadow in seinen trefflichen Skizzen entwickelten Proportionalitätsgesetzen ist in der Pathologie noch kaum ein Gebrauch gemacht, und doch wird es eine sehr lohnende Aufgabe sein, zu ermitteln, wie sich der kranke Organismus in Maass und Gewicht, so wie in den Proportionen seiner einzelnen Theile dem normalen gegenüber verhält. Ein einziges Werk, welches in dieser Beziehung den Anforderungen genügt, aber auch sofort zu sehr wichtigen Resultaten geführt hat, ist das von Liharzik „das Gesetz des menschlichen Wachsthums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb als die erste und wichtigste Ursache der Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose. Wien 1858".

Weit weniger aber noch sind von unserm Gesichtspunkte aus die Grössenverhältnisse der einzelnen anatomischen Apparate verfolgt; denn wenn es auch an zahllosen Messungen und Wägungen einzelner Organe nicht fehlt, ein wesentliches Resultat für die Aetiologie der Krankheiten ist daraus noch nicht hervorgegangen, so viel auch die Symptomatologie und die Entwicklungsgeschichte der Krankheitszustände durch dieselben gewonnen haben.

In Ueberlegung dieser Verhältnisse habe ich mir die Frage vorgelegt, ob sich nicht etwa in der Weite zunächst der arteriellen Gefässe bei verschiedenen Krankheitszuständen Verschiedenheiten finden, welche uns einer Erklärung der Entstehung der letzteren näher führen können. Durchgeführte Untersuchungen in dieser Beziehung sind mir nicht bekannt;



Angaben, wie die von Krause, dass die Aorta und die Art. pulmonalis im Mittel eine Dicke von $12^1/_2'''$ haben u. s. w., sind für unsere Zwecke ohne Werth. Auch selbst die Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie berühren die Frage kaum. Nur einzelne zerstreute Notizen finden sich, abgesehen von denjenigen Abnormitäten im Gefässsystem, welche zu den aller augenfälligsten gehören, wie z. B. eine ganz abnorme Enge der Aorta thoracica oder der Aorta ascendens u. s. w. — So spricht Rokitansky in seiner patholog. Anatomie (Bd. I. pag. 372. 1855) von einer congenitalen Anaemie, welche auf einer regelwidrigen Kleinheit des Gefässsystems beruhen und namentlich bei Frauen — auch neben mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane — vorkommen soll. Ferner giebt Virchow in einem Vortrage über das corrosive Magengeschwür (Wiener medizin. Wochenschrift 1857) an, dass sich bei Chlorotischen oftmals eine abnorme Reduction der Arteriendurchmesser finde. Endlich bringt Lebert eine abnorme Enge der Art. pulmonalis in einen aetiologischen Zusammenhang mit der Tuberculosis pulmonum. In einem Aufsatze in der Gaz. méd. 1867. No. 30 unter dem Titel: „de l'influence des rétrécissements de l'orifice pulmonaire sur la formation de tubercules pulmonaires" resumirt der Verfasser seine Beobachtungen in den Worten: „Il est donc bien digne d'intérêt de constater, que le rétrécissement de l'artère pulmonaire à son origine tend indubitablement à produire une tuberculisation pulmonaire étendue et progressive, aussi bien caractérisée par les caractères cliniques que par l'anatomie pathologique". — Weitere Mittheilungen über abnorme Gefässdurchmesser und deren *aetiologische* Bedeutung für die Entstehung gewisser Krankheitszustände sind mir bis dahin nicht bekannt.

Ich habe nun seit einiger Zeit begonnen, bei allen in den hiesigen Kliniken verstorbenen Patienten einzelne Abschnitte des Gefässsystems genau auszumessen, und wiewohl die Zahl derselben sich in Folge der geringen Anzahl der alljährlich bei uns zur Section kommenden Leichen noch nicht über 32 beläuft, so erlaube ich mir dennoch einige Ergebnisse derselben der Gesellschaft als *vorläufige* vorzulegen, um einmal das Interesse dafür zu erwecken und vielleicht auch an andern, mit Leichen reichlicher versehenen Instituten zur Anstellung gleicher Untersuchungen anzuregen, sodann aber auch, um den Beweis zu liefern, dass in der That in manchen Krankheitszuständen in der relativen Weite der Gefässlumina ein sicher nicht gering anzuschlagendes aetiologisches Moment liegen kann.

Die sämmtlichen Gefässdurchmesser wurden in Millimetern bestimmt, und zwar wurden die Gefässe durch einen scharfen Längsschnitt mit der Scheere eröffnet, in einer Ebene



ausgebreitet und nun mit sorgfältiger Vermeidung jeder Zerrung des Gewebes gemessen. So weit es Zeit und Umstände gestatteten, wurde jedesmal die Aorta ascendens 1 Ctm. hoch über dem Rande der derselben anliegenden Klappen, die Aorta thoracica 12 Ctm. unterhalb des Abganges der subclavia sinistra, die Aorta abdominalis 1—2 Ctm. oberhalb ihrer Spaltung in die beiden Iliacae, die Pulmonalis 1 Ctm. hoch oberhalb des Randes der ihr anliegenden Klappen, sodann noch die Subclavia sinistra und Carotis sinistra und dextra, je 1 Ctm. oberhalb ihres Abganges von der Aorta (resp. Anonyma), gemessen. Dabei wurde in jedem Falle die *Körperlänge der Leiche* bestimmt und die Weite der gemessenen Arterienlumina *auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet*, eine Nothwendigkeit, welche bisher überall vernachlässigt wurde, aber eine ganz unerlässliche ist, wenn die Angaben über die Gefässdurchmesser vergleichbar sein sollen.

Geringe Abweichungen von der Wahrheit mögen durch den verschiedenen Elasticitätsgrad der bald stärkeren, bald schwächeren Arterienwandungen bedingt sein. Nach einzelnen Versuchen, wie weit durch Zerrung, beginnende Fäulniss u. s. w. der Umfang der Arterie verändert werde, variirt jedoch die Elasticität der Gewebe *in der Leiche 24—36 Stunden nach dem Tode* so wenig, dass ihr Einfluss vorläufig ausser Acht gelassen werden durfte. Immerhin aber bedarf diese Frage noch einer genaueren Prüfung. Ein etwaiger Einfluss der Leichenstarre auf die Gefässlumina wurde in jedem Falle ausgeschlossen.

Zunächst suchte ich mir eine allgemeine Anschauung über die *Breite der Schwankungen in der Weite der Gefässe überhaupt* zu verschaffen. Das Ergebniss ist das, dass diese Breite eine ausserordentlich grosse und kaum geahnte ist, der Art, dass schon die alleinige Kenntniss dieser Schwankungsgrössen dazu berechtigt, die Gefässweite als einen wichtigen Factor unter die aetiologischen Momente verschiedener Krankheitszustände aufzunehmen. — Für je 100 Ctm. Körperlänge fand ich:

1) *Innerer Umfang der Aorta* 1 Ctm. oberhalb des Klappenrandes:
Maxim.: 54 Mm.; Minim.: 32,4 Mm. Differenz = 21,6 Mm.

2) *Innerer Umfang der Aorta thoracica* 12 Ctm. unterhalb des Abgangs der Subclavia sin.:
Maxim.: 36,2 Mm.; Minim.: 23,1 Mm. Differenz = 13,1 Mm.

3) *Innerer Umfang der Aorta abdominal.* 1—2 Ctm. oberhalb der Bifurcation:
Maxim.: 26,3 Mm.; Minim.: 14,7 Mm. Differenz = 11,6 Mm.

4) *Innerer Umfang der Pulmonalis:*
Maxim.: 58,0 Mm.; Minim.: 31,3 Mm.

und mit Ausschluss der Fälle von beträchtlicher Er-



weiterung des rechten Herzens in Folge von Emphysema pulmonum etc.:

Maxim.: 51,2 Mm.; Minim.: 31,3 Mm. Differenz = 19,9 Mm.

Die Schwankungsgrösse der arteriellen Gefässe beträgt also in allen Fällen mehr als 1/3 des Maximums der Weite, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe sich noch als beträchtlicher herausstellen wird, wenn erst eine grössere Anzahl von Messungen vorliegt.

Das *Geschlecht* liess durchaus keine wesentlichen Differenzen in der Gefässweite erkennen. In Betreff des *Alters* ergab sich dagegen, dass die kleinsten Umfänge sich durchgehends bei jüngeren, die grösseren bei älteren Individuen fanden. Berücksichtigt man jedoch, dass sich bei einem durchaus gesunden, an Croup verstorbenen zweijährigen Kinde die nachfolgenden Gefässweiten (auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) fanden:

1. 49,4; 2. 28,2; 3. 18,8; 4. 45,9;

dass die sämmtlichen übrigen jugendlichen Individuen von 3, 8, 13, 16, 21, 22 und 23 Jahren an schweren, meistens chronischen Erkrankungen zu Grunde gingen, und dass hier eben pathologische Verhältnisse vorlagen, so sind die kleineren Gefässweiten bei diesen vermuthlich auch als pathologisch aufzufassen. — Künftigen Arbeiten muss es vorbehalten bleiben, die Frage zu entscheiden, so schwierig es auch sein wird eine grössere Anzahl von Leichen „gesunder" Individuen in den verschiedenen Lebensaltern zur Untersuchung zu erlangen. Uebrigens fanden sich auch einmal bei einem 37jährigen, an Miliartuberculose verstorbenen Individuum sämmtliche Gefässlumina sehr eng:

1. 36,5. 2. 27,5. 3. 18,0. 4. 38,7.

und annähernd kleine Lumina kamen bei mehren älteren Individuen vor.

Bei einer verhältnissmässig so geringen Anzahl von Beobachtungen, wie sie mir bis jetzt erst zu Gebote steht, ist es selbstverständlich unzulässig, schon weitere Schlüsse Betreff des Verhältnisses der Gefässweiten zu bestimmten Krankheitszuständen zu ziehen. Aber unerwähnt möchte ich es doch nicht lassen, dass die kleinsten Gefässlumina in sämmtlichen bisher vorgekommenen 4 Fällen sehr inveterirter scrophulöser Erkrankungen und in 2 Fällen chronischer Gehirnerkrankung vorkamen. Im Fall I fanden sich alte scrophulöse Processe (Knieleiden), Nephritis albuminosa und weitausgebreitete amyloide Gefässentartung; im Fall II alte weitverbreitete Lymphdrüsen-Scrophulose, Niereninfarcte und Caries der Halswirbel; im Fall III allgemeine Scrophulose, amyloide Gefässdegeneration und Caries des Schenkelkopsf, derentwegen eine Resection vorgenommen war; in Fall IV allgemeine Scrophulose, Morb. Bright., acute Peritonaealtuberkulose, und weitver-



breitete amyloide Gefässdegeneration; in Fall V ein Gliom und in der Umgebung desselben ein mit einem hellen, stark fibrinogenhaltigen Serum erfüllter Cystenraum in der rechten Hemisphaere des kleinen Gehirns; daneben eine mit käsiger Masse erfüllte haselnussgrosse Caverne in der Spitze der linken Lunge; in Fall VI ein grosser Abscess im mittleren unteren Lappen der rechten Hemisphaere des grossen Gehirns und leichtes Lungenemphysem; sehr weite Oeffnungen der Artt. coronariae cordis. — Die Lumina der Gefässe selbst verhielten sich dabei (auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) folgendermassen:

		1.	2.	3.	4.
I.	23 Jh. alt	32,4;	23,1;	17,6.	31,3.
II.	16 Jh. -	37,8;	?	?	36,5.
III.	8 Jh. -	36,0;	?	?	38,4.
IV.	22 Jh. -	36,8;	?	?	40,0.
V.	21 Jh. -	32,4;	24,2;	16,5.	33,5.
VI.	16 Jh. -	36,8;	?	?	38,1.

Es darf gewiss nicht anders als auffallend bezeichnet werden, dass in sämmtlichen zur Beobachtung gekommenen Fällen inveterirter Scrophulose, von denen drei zugleich durch weitverbreitete amyloide Gefässdegeneration ausgezeichnet waren, gerade die kleinsten Gefässdurchmesser beobachtet wurden. Weitere Beobachtungen müssen entscheiden, ob dieses Verhältniss ein constantes ist.

In Betreff des *Verhältnisses der Aorten-Mündung zu der der Pulmonal-Mündung* konnte bis dahin keine bestimmte Beziehung zur Erkrankungsform ermittelt werden, abgesehen von den bekannten Erweiterungen der Pulmonalis in Folge von chronischen Lungenkrankheiten. 11 Mal unter 27 Fällen wurde die Aorten-Mündung weiter gefunden, als die Pulmonalmündung und zwar betrug die Differenz zu Gunsten der Aorta 0,5—7,3 Millim.; in diesem letzteren Falle war die Aorta stark atheromatös; 16 Mal war dagegen die Pulmonalmündung weiter als die Aortenmündung, und zwar belief sich hier die Differenz zu Gunsten der Pulmonalis auf 1,1—12,0 Millim.; die grösste Differenz fand sich hier bei einem Lungenemphysem und consecutiver Herzhypertrophie. Keineswegs fand sich aber, wie man hätte erwarten sollen, die Pulmonalis in Fällen chronischer Lungenkrankheiten (Tuberculose) allemal weiter als die Aorta. Unter 6 hierhergehörigen Fällen war die Aorta 2 mal um 1,6 und 1,8 Millim. weiter als die Pulmonalis; in 4 Fällen dagegen diese um 5,1, 6,0, 2,4 und 2,2 Millim. weiter, als jene.

Die Erweiterungen, welche das rechte Herz und die Pulmonalis in Folge von Circulationshindernissen in den Lungen erfahren, sind wenn auch nicht in Bezug auf ihr Maass, doch im Allgemeinen hinreichend bekannt. Aber es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch Verengerungen der Lumina der



Aorta, und zwar nicht nur der Aorta ascendens, sondern lediglich auch solche der thoracica und abdominalis zu Hypertrophieen des linken Herzens, Stauungshyperämieen in der Lunge, Erweiterungen des rechten Herzens und der Pulmonalis u. s. w. Veranlassung geben können. Die engsten Lumina der Aort. thoracica coincidirten in der kleinen Anzahl der untersuchten Fälle 5 mal mit relativ weitem Lumen der Pulmonalis. Bestätigen sich diese Beobachtungen weiterhin, so würden sie der Theorie Traube's in Betreff der durch nephritische Processe eingeleiteten Störungen des Herzens zur Unterstützung dienen.

Die Verhältnisse der Lumina der kleineren Arterien lasse ich für heute noch ausser Acht; auch auf eine theoretische Darstellung der nothwendigen Consequenzan der verschiedenen Gefässweiten im gesammten Gefässsystem oder einzelnen Provinzen desselben gehe ich noch nicht näher ein. Es kommt zunächst darauf an, ein reiches Material zusammenzutragen, auf Grund eines solchen die Bedeutung der verschiedenen Gefässlumina für verschiedene Krankheitsvorgänge zu eruiren und alsdann die sich nahezu von selbst ergebenden allgemeinen pathologisch-physiologischen Consequenzen zu ziehen. Der Zweck meiner heutigen Mittheilung, welche ich nur als eine ganz vorläufige zu betrachten bitte, ist erreicht, wenn damit das Interesse für den beregten Gegenstand und die sich daran knüpfenden Fragen geweckt ist.

Nach Vorlage dieser ersten Erfahrungen habe ich die Messungen der arteriellen Gefässe, so oft sich die Gelegenheit dazu bot, fortgesetzt.

Die Zahl derselben erreichte bis zu Anfang des Jahres 1870 die Höhe von 96.

Die Resultate dieser gesammten 96 Messungen sind auf meine Veranlassung alsdann in einer Dissertation des Cand. med. Wilh. Rückert: „Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe. Marburg 1870“ (gegen deren Raisonnement ich mich aber ausdrücklich verwahren muss) zusammengestellt. Nach ihnen belief sich (allemal auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) nunmehr:

der Innenumfang der Aorta 1. Ctm. oberhalb der Klappen:
im Maximum auf 58,8 Minim.; im Minimum auf 31,0 Mm.
Differenz = 27,8 Mm.

der Innenumfang der Aorta thoracica descend. 12 Ctm. unterhalb des Abgangs der Subclavia sinist.:
im Maxim. auf 40,7 Mm.; im Minimum auf 13,2 Mm.
Differenz = 27,5 Mm.



der Innenumfang der Aorta abdominal. 3 Ctm. oberhalb der Bifurcation:

im Maximum auf 33,3 Mm.; im Minimum auf 13,2 Mm.
Differenz = 20,1 Mm.

der Innenumfang der Pulmonalis 2 Ctm. oberhalb des Klappenrandes:

im Maximum auf 58,0 Mm.; im Minimum auf 30,7 Mm.
Differenz = 27,3 Mm.

Eine weitere Prüfung der gefundenen Maasse ergab, dass die engsten Durchmesser der arteriellen Gefässe bei keiner Krankheit so oft angetroffen wurden, als bei der Lungenschwindsucht, d. h. den chronisch-pneumonischen Processen sowohl, als den tuberculösen. Theilten wir die sämmtlichen gefundenen Maasse für jedes gemessene Gefäss in grosse, mittlere und kleine, so waren von der genannten Krankheit:

Unter	41	kleinen	Maassen	der Aorta ascendens	:	11	Fälle
-	45	mittleren	- -	- - -	:	8	-
-	10	grossen	- -	- - -	:	1	Fall
-	24	kleinen	- -	der Aort. thorac. desc.	:	8	Fälle
-	32	mittleren	- -	- - - - -	:	5	-
-	37	grossen	- -	- - - - -	:	6	-
-	37	kleinen	- -	der Aort. abdominal.	:	10	-
-	27	mittleren	- -	- - - - -	:	4	-
-	17	grossen	- -	- - - - -	:	2	-
-	32	kleinen	- -	der Aort. pulmonal.	:	9	-
-	49	mittleren	- -	- - - - -	:	9	-
-	13	grossen	- -	- - - - -	:	2	-
-	18	kleinen	- -	der Carot. sinistr. -	:	10	-
-	42	mittleren	- -	- - - -	:	6	-
-	19	grossen	- -	- - - - -	:	1	Fall
-	25	kleinen	- -	der Subclavia sinistra	:	10	Fälle
-	23	mittleren	- -	- - - - -	:	7	-
-	19	grossen	- -	- - - - -	:	1	Fall

Dieser Befund ist allerdings auffallend und beachtenswerth, und berechtigt wohl zu der Vermuthung, dass eine regelwidrige Enge der arteriellen Gefässe eine Rolle in dem Entwicklungsprocess und unter den aetiologischen Momenten der Lungenschwindsucht spiele. Eine solche Anschauung erfordert jedoch zu ihrer Feststellung eine noch weit grössere Anzahl von Untersuchungen, als ich sie bis dahin zu geben vermag, und für jetzt möchte ich eben nichts weiter als eine Möglichkeit angedeutet haben.

Ich bin noch fortwährend, so oft sich mir die Gelegenheit bietet, mit der Fortsetzung der Messungen der Gefässe beschäftigt und werde später die Resultate derselben mittheilen. — Die ausserordentliche Wichtigkeit solcher Messungen an Kinderleichen veranlasst mich aber insonderheit in dieser Zeitschrift die Bitte auszusprechen, dass dieselben möglichst

vielseitig in Angriff genommen werden möchten. Die Wichtigkeit des Gegenstandes ist wohl einleuchtend genug, als dass darüber noch ein Besonderes gesagt zu wèrden brauchte. — Auch die Ausdehnung der Messungen auf die grösseren Venen ist noch erforderlich, bevor wir zu weiteren und allgemeinen Schlüssen gelangen können. —

Der eben beendete Krieg hat mir Gelegenheit geboten, eine kleine Anzahl von Messungen an Leichen von Soldaten vorzunehmen, welche an Typhus, Ruhr und Schusswunden zu Grunde gegangen waren. Die Resultate derselben füge ich hier noch hinzu:*)

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die auf 100 Ctm. Körperlänge reducirten gefundenen Maasse.

Namen, Alter und Krankheit.	Körperlänge. Ctm.	Innenumfang (in Millimetern): der Aorta 2 Cm. oberhalb des Klappenrandes.	der Aorta thorac. 12 Cm. unterhalb des Abgangs der Subclavia.	der Aorta abdomin. 2 Cm. oberhalb der Bifurcation.	der Pulmonalis 1 Ctm. oberhalb des Klappenrandes.	der Iliaca commun. dextra.	der Iliaca commun. sinistra.	der Subclavia sinistr.	der Subclavia dextra.	der Carotis sinistra.	Der Carotis dextra.	des Truncus anonymus.
Wagmann, 28 Jh. alt. Tetanus in Folge von Schussverl. Frische Peribronchitis in beiden Lungen	172	50 (29,07)	40 (23,2)	30 (17,4)	54 (31,4)	21 (12,2)	20 (11,6)	23 (13,4)	—	18 (10,5)	18 (10,5)	—
Schlemann, 30 Jh. alt. Typh. abdom.	172	63 (36,6)	44 (25,6)	33 (19,2)	65 (37,8)	23 (13,3)	23 (13,3)	23 (13,3)	—	21 (12,2)	—	31 (18,0)
Kassler, 28 Jh. alt. Typh. abdom........	183	54 (29,5)	43 (23,5)	34 (18,6)	67 (36,6)	24 (13,1)	23 (12,5)	23 (12,5)	24 (13,1)	19 (10,4)	19 (10,4)	—
Jaczik, 24 Jh. alt. Dysenterie..........	165	64 (38,8)	44 (26,6)	31 (18,8)	—	23 (14,0)	22 (13,3)	22 (13,3)	23 (14,0)	19 (11,5)	19 (11,5)	27 (16,4)
Berndt, 32 Jh. alt. Typhusabd. Pneumon.	170	62 (36,5)	47 (27,7)	37 (21,7)	64 (37,7)	26 (15,3)	26 (15,3)	—	—	—	—	—
Wenslaff, 23 Jh. alt. Typh. abdom........	174	61 (35,1)	43 (24,7)	32 (18,4)	64 (36,8)	21 (12,1)	22 (12,6)	22 (12,6)	22 (12,6)	16 (9,2)	15,5 (8,9)	25 (14,4)
Kessel, 30 Jh. alt. Dysenterie. Peribronchitis. Gangr. ped.....	179	66 (36,9)	42 (23,4)	31 (17,3)	62 (34,6)	19 (10,6)	18 (10,0)	21 (11,7)	18 (10,0)	18 (10,0)	17,5 (9,8)	25 (13,9)
Schulze, 28 Jh. alt. Typhus.............	175	60 (34,3)	42,5 (24,3)	32 (18,3)	64 (36,6)	22 (12,6)	22 (12,6)	21 (12,0)	22 (12,6)	20 (11,4)	20 (11,4)	28 (16,0)
Müller, 30 Jh. alt. Typhus. Eitrige Pleurit.	160	52 (32,5)	38 (23,7)	28 (17,5)	54 (33,7)	19 (11,8)	19 (11,8)	20 (12,5)	21 (13,1)	17 (10,6)	18 (11,2)	24 (15,0)
Haub, 30 Jh. alt. Typhus. Perit. Exsud...	168	53 (31,5)	40 (23,8)	31 (18,4)	59 (35,1)	19 (11,3)	19 (11,3)	21 (12,5)	23 (13,7)	16 (9,5)	18 (10,7)	26 (15,5)
v. Baur, 26 Jh. alt. Typhus. Peribronchit..	182	63 (34,6)	44 (24,2)	32 (17,6)	62 (34,1)	20 (11,0)	20 (11,0)	—	—	18 (9,9)	19 (10,4)	27 (14,8)
Pöttinger, 30 Jh. alt. Schussfractur des Humerus. Septicaemie.	166	65 (39,1)	—	—	64 (38,5)	—	—	—	—	—	—	—

Es war mir bei diesen Messungen sehr auffallend, dass die Maasse der Innenumfänge der Arterien durchweg geringer waren, als die mittleren Maasse bei allen früheren Messungen, und ein solches mittleres Maass hatte ich bei im Allgemeinen als constitutionell gesund zu betrachtenden Soldaten erwartet. Das mittlere Maass für den auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Innenumfang der Aorta, 2 Ctm. oberhalb des Klappenrandes, betrug z. B. bei den früheren Messungen 38—46 Millim.; bei den eben angeführten Messungen schwankt es zwischen der äusserst niedrigen Ziffer von 29,07 bis 39. — Durch fortgesetzte Untersuchungen muss das wirkliche normale mittlere Maass noch gefunden und festgestellt werden. Bemerken möchte ich jedoch, dass, weil es sich hier um Soldaten handelte, noch keineswegs geschlossen werden darf, dass die gefundenen Maasse ein Ausdruck für normale Verhältnisse seien. Die Mehrzahl derselben starb am Erschöpfungs-Typhus, zum Theil unter hinzutretender Peribronchitis, Pneumonie oder anderer Lungenerkrankung. Es ist denkbar, dass Individuen mit engem arteriellen Gefässsystem, ohne zuvor auffallende Krankheitserscheinungen dargeboten zu haben, doch bei Weitem weniger resistent gegen Strapatzen, Krankheitsnoxen u. s. w. sind, als solche mit normal weitem Gefässsystem, und wir vermögen noch nicht zu entscheiden, ob hier nicht ein solcher causaler Nexus vorlag. — Die Zukunft wird darüber Aufschluss bringen, und je unsicherer bis dahin noch die Schlüsse sind, welche aus den vorliegenden Beobachtungen gezogen werden können, um so mehr liegt in ihnen die Aufforderung zur Fortsetzung und zahlreichen Vermehrung ausgesprochen. Vorläufig steht fest, dass die Innenumfänge der Arterien bei gleicher Körperlänge um $^1/_3$ bis nahezu $^1/_2$ bei verschiedenen Individuen an Weite differiren können und wirklich differiren. Ein solches Verhältniss kann für die Ernährungsvorgänge nicht gleichgültig sein, und sein weiterer Verfolg ist deshalb der Mühe werth.

Marburg, den 14. Juni 1871.

XXVIII.

Ein Fall von epilepsieartigen Convulsionen, durch Experiment erzeugbar bei einem anämischen Kinde.

Von

Dr. H. Emminghaus,

Assistent an der med. Klinik zu Jena.

Oskar Z. der 14jährige Sohn eines Porzellandrehers in B. ist das 3. Kind seiner in ziemlich dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern. Der Vater, jetzt phthisisch, war zur Zeit der Zeugung des Kindes gesund. Die Mutter leidet an keiner namhaften Krankheit, zumal nicht an nervösen Erscheinungen. Ein jüngeres jetzt 6jähriges Kind der Eltern ist seit dem 2. Lebensjahre mit zeitweise auftretenden Bewusstlosigkeiten und Convulsionen behaftet. Im übrigen sind Neurosen oder Geistesstörungen in der Familie nie vorgekommen. Der Knabe soll von klein auf zart und schwächlich gewesen sein. Die Masern überstand er im 3. Jahre ohne Nachkrankheiten. Neigung zu Nasenbluten war von jeher vorhanden und soll sich im Beginn der jetzigen Erkrankung gesteigert haben. Ohrenfluss oder nervöse Störungen sind nie beobachtet worden. In der Schule fiel auf, dass er im Rechnen und Auswendiglernen auffällig schwach, dagegen im Schreiben und Zeichnen gewandt war. Niemals war etwas die Entwickelung des Kindes störendes eingetreten und schwerere Verletzungen des Kopfes oder Rückens hatten mit Bestimmtheit nicht stattgefunden.

Ohne bekannte Ursache also entwickelte sich im December vorigen Jahres die bestehende Krankheit plötzlich. Ungefähr 2 Wochen vor Weihnachten fand man ihn eines Abends ganz kurz nach dem Zubettgehen in Delirien mit Gliederzittern liegend. Man hatte ihn wie gewöhnlich gleich nach dem Essen, das in Kartoffeln mit Butter bestanden hatte, zu Bett gebracht und vorher keine Veränderung an ihm wahrgenommen. Ruhiger Schlaf folgte dem halbbewusstlosen convulsivischen Zustand erst nach einer ärztlichen Verordnung. In den nächsten Tagen wiederholten sich und nicht nur zur Nachtzeit ähnliche Anfälle von kurzer Dauer. Sie steigerten sich nicht selten zu maniakalischen Erregungen und hatten stets einen Grad von Bewusstlosigkeit im Gefolge, der noch gestattete, dass Andeutungen von Bedürfniss zum Urinlassen geäussert wurden. Unfreiwillige Entleerung der Blase oder des Rectums waren nicht vorgekommen. Nach und nach traten auch heftigere Krampfanfälle hinzu, die sich aus dem Gliederzittern hervorbildeten und eine Steigerung der Paroxysmenfrequenz bis zu mehreren Malen am Tage zeigte sich. Der Kranke hatte allmählig das Bewusstsein des herannahenden Anfalls erlangt und wurde vor einem solchen immer ängstlich und hastig in Mienen und Geberden, während er wiederholt versicherte, dass der Anfall kommen würde. Die Krämpfe betrafen obere und untere Extremitäten und die Muskulatur des Gesichts. Das Ende des einige Minuten ausfüllenden Anfalls soll öfters durch mehrmaliges starkes Zucken des ganzen Körpers gekennzeichnet gewesen sein. Ermüdung oder Benommensein trat nach

dem Wiederkehren des Bewusstseins nicht mit Regelmässigkeit ein. Von sensibeln Störungen war häufig über Kopfschmerz geklagt worden und ein Gefühl von Kribbeln vor der Stirn beim Herannahen des Anfalls. Herzklopfen belästigte ihn auch in der freien Zeit fast unausgesetzt. Seit Bestehen der Affection soll er auch im ruhigen Schlaf häufig gezittert, aber nie geredet haben. Eine seit dem Auftreten der Krankheit beobachtete Abmagerung ging einher mit zeitweiser Appetitlosigkeit, die mit unmässigem Schlingen von Nahrungsmitteln alternirte. Von Sinnestäuschungen während des Anfalls, sonst nicht, schienen Gehörshallucinationen am lebhaftesten und deutlichsten ihn zu behelligen. Zugleich fiel den Eltern eine sich steigernde Schwerhörigkeit auf. Da man seit dem Erscheinen der Störungen ihn psychisch nicht anstrengte, war es ungewiss, ob seine geistigen Fähigkeiten abnahmen. Es dürfte vielleicht noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass man den Knaben nicht, wie es öfter schon früher bei uns geschieht, zur Arbeit in der Fabrik verwendet hatte, dass er im Gegentheil ziemlich viel in freier Luft und im Wald bis vor Kurzem herumlief, endlich die Wohnung gesund und die Nahrungsmittel ausreichend von den Eltern erachtet worden waren.

Der Junge war für sein Alter klein, aber mässig kräftig gebaut und die Körpergewebe nicht sehr atrophisch. Das Gesicht war sehr blass und die Schleimhäute blutarm. Im durchheizten Zimmer fror er bis zum Zittern, wenn er entkleidet war. Aber auch sonst zeigten sich fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des Stammes und der Extremitäten und um die Mundwinkel spielten fast unausgesetzt kleine Convulsionen. Die Reflexbarkeit war erhöht, zumal die durch die höhern Sinnesorgane vermittelte. An dem voluminösen Schädel wurde eine geringere Raumentwickelung der linken Hälfte wahrgenommen, derart, dass rechts das Tuber parietale etwas mehr nach aussen stand, während das linke nicht die Senkrechte des höchsten Punktes der Schläfenbeinschuppe überragte. Die in der Mitte am meisten und auffällig stark vorgewölbte Stirn war in ihrer rechten Hälfte ebenfalls grösser, sie hing über die eingezogene und verbreiterte Nasenwurzel über. An den Stellen der Fontanellen waren keinerlei Abnormitäten zu finden. Von der Coronarnaht 2 Ctm. entfernt war eine weisse groschengrosse Narbe sichtbar, die sich leicht verschieben liess, und bei Druck nicht schmerzte. Auf dem Knochen entsprach ihr eine leichte Einsenkung. Ihre Entstehung war dem Kranken nicht erinnerlich. Auch der Gesichtsschädel ist asymmetrisch, rechterseits etwas mehr entwickelt als links. Beide Pupillen sind gleichweit dilatirt und verengen sich nur wenig. Die Runzeln der Stirn in Ruhe und Bewegung sind ohne Verschiedenheit, während der linke Mundwinkel etwas höher steht als der rechte, auch beim Backenaufblasen. Die weissbelegte Zunge ist blassroth und steht gerade. Die Zahnreihen sind bereits etwas unvollständig. Der symmetrische hyperämische Gaumen ist feucht von Schleim und die Tonsillen sind stark geschwollen. An dem kurzen, konischen Hals finden sich einige geschwollene Drüsen, die Jugularvenen sind geschwellt aber pulsiren nicht. Man hört Venengeräusch an denselben. Der regelmässige Thorax zeigt symmetrische Bewegungen, die Präcordialgegend erscheint etwas vorgewölbt, auf der Haut der Brust sieht man erweiterte Venen, die bis auf die Schultern sich erstrecken. Die noch kindlich gerade verlaufende Wirbelsäule hat nur eine unbedeutende Skoliose mit rechtsseitiger Concavität aufzuweisen, gegen Druck ist sie nirgends empfindlich. Das Diaphragma steht an d. 6. R. in der Parasternallinie. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. und überschreitet die Papillarlinie etwas, eine kleine rechtsseitige ist vorhanden. Man sieht Pulsation im 3., 4. u. 5. Intercostalraum links neben dem Sternum. Der Percussionsschall der Lunge ist links allenthalben etwas dumpfer als rechts, ebenso ist das Vesiculärathmen links etwas schwächer. An der Mitralis wird ein blasendes Geräusch nur bei der Systole gehört. Der zweite Pulmonalton, etwas verstärkt, erscheint laut, die Aortentöne leise und entfernt. An der Tricuspidalis wird ein dem Mitralgeräusch



gleichendes systolisches Blasen gehört. Die Begrenzungen der Leber und Milz sind normal an dem etwas aufgetriebenen Abdomen. — Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt wie gewöhnlich bei Kindern leicht die vollständige Durchsichtigkeit der Medien und ein klares Bild des Hintergrundes beiderseits, die Gefässe sind ohne Veränderung, die Opticusscheiben weiss und eben. Die Sehfähigkeit ist normal. Die Hörweite für die Uhr beträgt rechts 80 Ctm., links 150. Beim Anlegen der Uhr an die Schädelknochen ist die Leitung von symmetrischen Punkten her gleich. Das linke Trommelfell zeigt normale Verhältnisse. Das rechte ist etwas eingezogen, der Hammergriff springt stärker hervor. (Es besteht Rachencatarrh s. oben.) An den übrigen Sinnesorganen sind keine Veränderungen. Nur bei der Untersuchung des an sich normalen Tastvermögens manifestirt sich eine erhöhte Reflexerregbarkeit.

Im Stuhl finden sich zahlreiche Spulwurmeier. Der reichliche Urin ist hellgelb, wenig getrübt, das spec. Gewicht 1015, er enthält eine Spur Eiweiss, keinen Zucker.

Der Junge hatte bei seinem Eintritt etwas Scheues und Aengstliches, jede Untersuchung steigerte seine Herzthätigkeit (von 96—100 Systolen) auf 120—130. Er fing dann an zu zittern und (s. oben) bei Entkleidung zu frieren. Die Temperaturmessungen ergaben fortwährend normale Eigenwärme. Seine geistigen Fähigkeiten schienen nicht mehr alterirt als es eine derartige Constitutionsanomalie mit sich bringen muss.

Die Beobachtung im Haus ergab, dass Anfangs die Anfälle mehrmals am Tag auf nicht zu ermittelnde Veranlassungen hin auftraten. Auch zur Nacht kamen sie, wenn er schlief, mit leichten Delirien verbunden. Die kurze Dauer der Paroxysmen war Ursache, dass mehrere Tage vergingen, ehe wir einen Anfall zu Gesicht bekamen. Ich versuchte desshalb das Experiment einer stärkern activen Muskelbewegung, um durch höhere Anforderungen an den Kreislauf die Störung desselben zu steigern. Als ich das Kind rasch über den Corridor laufen liess, bot es schon nach 30—40 Laufschritten verändertes Aussehen, dem rasch im Weiterlaufen die Convulsionen der obern Körperhälfte folgten. Die Gesichtszüge wurden lebhaft verzerrt, die Arme wechselsweise aus der eingehaltenen Flexionsstellung gestreckt und gebeugt. Der Lauf konnte noch bis zum Ausgangspunkt (etwa 10 Schritte) vollendet werden. Der Kranke daselbst aufgehalten stand mit Convulsionen der Oberextremitäten auf den Beinen. Er zitterte heftig. am ganzen Leib, die Zunge wurde im Munde herumgewälzt, hervorgestossen, eingezogen und kam bei dem Spiel der Kaumuskeln in Gefahr gebissen zu werden. Die Sensibilität war aufgehoben für Schmerzeindrücke. Das Gesicht war dunkel roth-blau, die Bulbi rollten prominirend unter bald weit aufgerissenen bald geschlossenen Lidern. Die Pupillen waren starr dilatirt. Die Herzthätigkeit aufgeregt, liess die accidentellen Geräusche sehr laut wahrnehmen. Die Respiration erfolgte rasch und kurz in beiden Phasen und ohne wesentliche Beschwerde. Die Bewusstseinspause war diesmal ganz vollständig. In dem beschriebenen Zustande legte man den Kranken auf das Bett und nach ungefähr 3 Minuten unter Abnahme der Convulsionen und vorübergehendem Wechsel der Pupillenweite schwanden mit der Wiederkehr des Bewusstseins alle Erscheinnngen. Ein komatöser Zustand nach dem Paroxysmus wurde nicht wahrgenommen.

In dieser Weise erzeugten wir noch zweimal analoge Anfälle, einmal bei der klinischen Besprechung. Sie waren von dem ersten nicht verschieden, nur dass bei dem letzten die Bewusstseinspause eine kürzere war, vielleicht schon als Resultat der Behandlung. Der erste Eingriff in die Störungen war nicht zu reichliche aber sehr kräftige Ernährung. Ausserdem wurde fortwährend körperliche Ruhe beobachtet und gleichzeitig eine flache mit Eisstücken gefüllte Flasche auf die Herzgegend applicirt, die immer eine Stunde lag und auf eine Stunde weggenommen wurde. Der Erfolg war alsbald das Verschwinden der lästigen Palpitationen, die Verlangsamung der Herzthätigkeit auf 76—80. Nach 2 Tagen konnte dieselbe



ausgesetzt werden und bei einem eintretenden Rückfall des Herzklopfens genügte zur Beseitignng desselben Rücklage und langsames Athmen. Die accidentellen Geräusche nahmen bei gleichzeitig aufgebesserter Ernährung bis zum Verschwinden ab. Als Maassstab für die Verbesserung der Blutmischung konnte neben der gesunden Farbe des Kindes die Steigerung des Körpergewichts von $66^5/_6$—$69^2/_3$ ℔ in einem Zeitraume von 13 Tagen angesehen werden. Auch die Kopfschmerzen und der Durst hatten sich verloren. Vielleicht durfte in diesem Falle auch der Entfernung der Ascariden aus dem Dünndarm eine Mitwirkung zur Hebung der Körperernährung zugeschrieben werden. Nach einer viermaligen Gabe von 0.05 Santonin und Nachnahme von Elect. e Senna wurden 12 Spulwürmer entleert. Später fanden sich keine Ascarideneier mehr im Stuhl. Zugleich wurde Bromkalium in Lösung gegeben und dabei, trotzdem wegen des schlechten Geschmackes des Mittels, entweder von mir selbst oder dem Wärter dem Kinde dasselbe einverleibt worden war, eine schwächere Reaction des Urins auf Brom beobachtet als bei der gleichen Bromdosis in Gestalt des darauf angewendeten Syr. ferri bromati, der nach der Formel des Syr. ferri jodati bereitet war. Da war auf Zusatz von Schwefelsäure und unterchlorigsaurem Natron die gelbe Farbe des damit geschüttelten Aethers sehr deutlich.

Die Heilung schien nach 14 Tagen eine vollständige zu sein. Denn als der Laufversuch wieder angestellt wurde, konnte der Kranke schon bestimmt und von selbst versichern, dass der Anfall nicht kommen würde. Ausser der physiologisch begründeten Aufregung der Circulation und Respiration war auch in der That keine Veränderung an ihm wahrzunehmen. Nach dem Aufenthalt von 22 Tagen wurde er entlassen und legte den über 4 Stunden weiten Weg in seine Heimath zu Fusse zurück.

Der wichtigste Punkt in der Reihe der vorhandenen Störungen ist offenbar die Anämie. Die Entstehung dieser Alteration der Blutmischung war begründet durch die Nahrung, die zwar an Menge ausreichend gewesen war, aber in der Qualität (Kartoffeln und Butter wurden ihm, da die Verhältnisse der Eltern dürftig waren, fast auschliesslich gegeben) als unzureichend gelten muss. Ausserdem war in letzterer Zeit bei noch unentwickeltem Körper erhöhte geistige Anstrengung nothwendig geworden, da man den Knaben zur Confirmation vorbereitete. Neben diesen Momenten waren eben auch die Spulwürmer vielleicht noch wirksam.

Die Symptome der Centralnervenorgane waren ohne Zweifel eine Folge der abnormen Blutbeschaffenheit. Der Mangel des Blutes an normaler Menge der der Sauerstoffaufnahme fähigen Bestandtheile des Blutes hatte das Hirn in einen Zustand höherer Reizbarkeit versetzt. (Ein Zeichen der Hirnanämie war die Pupillendilatation.) Der Junge war ängstlich, scheu, zum Zittern geneigt. Es mussten wohl aber noch andere Ursachen vorhanden sein, welche den Nervenapparat in der Art in Mitleidenschaft zogen, dass er bei einer Steigerung der das Centralorgan betreffenden Anämie, wie sie bei der bestehenden relativen Mitralinsufficienz gegeben war, in Gestalt des beschriebenen Paroxysmus antwortete. Während eine vererbte Disposition zu Convulsionen durchaus nicht nachgewiesen werden konnte, ergaben sich folgende wichtige Anhaltspunkte aus der Anamnese und dem Status praesens,



Einmal erfuhren wir, dass eine Schwester des Kranken seit Jahren an zeitweise auftretenden Krämpfen mit Bewusstseinspausen leidet. Weiterhin fanden sich an seinem Schädel leichte Asymmetrieen wie man sie als Marken für die Disposition zu epileptischen Convulsionen ansieht und glaubt, dass sie in Beziehung stehen zu den bei diesem Symptomencomplex mit spielenden Circulationsanomalien. Auch der Thatsache möchte ich Gewicht beilegen, dass der Knabe zu höhern Hirnleistungen, wie der Bildung abstrakter Begriffe (Rechnen) und das Behalten von Vorstellungsreihen (Auswendiglernen) ungeschickt war, während die Coordinationsorgane für feinere, complicirtere Bewegungen der obern Extremitäten (Schreiben und Zeichnen) im Zustande erhöhter vitaler Leistungsfähigkeit sich befanden. Im Anfall, nachdem der arterielle Druck herabgesetzt war durch vermehrte Regurgitation nach dem linken Vorhof, hatte dann die Anämie des Hirnmantels, dessen Functionsstörung als Bewusstseinspause sich manifestirte, sich beträchtlich gesteigert, so dass auch die Leistung der Hemmung ungeordneter Körperbewegungen,*) die das Grosshirn besitzt, aufgehoben war und dem unter dem Einflusse der Circulationsanomalien gleichfalls stehenden Centrum für die Extremitäten (hier die Ober-Extremitäten) und die Gesichtsmuskulatur ein ungehemmtes wirres Spiel gestattet wurde. Wie die geringere Energie des Hirnmantels rascher der Kreislaufsstörung nachgab, mochten die in gesteigerter Energie befindlichen Coordinationsorgane der obern Extremitäten bei der Reizung durch den herabgesetzten arteriellen Druck in pathologischer Weise zur Funktion veranlasst werden. Für die Chorea hat man den Zusammenhang in manchen Fällen mit leichten Affectionen nachweisen können, ja sogar capilläre Embolien in die Corpora striata bei Erkrankung des linken Herzens zusammen mit bestehenden choreischen Convulsionen gefunden. Wenn bei erwachsenen Männern derartige Herzerkrankungen nicht Krämpfe aus solchen Circulationsstörungen in den Coordinationsorganen der Extremitäten hervorrufen, während bei Frauen Veitstanz bis jenseits des 2. Jahrzehnts beobachtet wird, so tritt die Frage an diese Hemmungswirkung des Grosshirns für unwillkürliche Bewegungen näher, die im erwachsenen Mann in Folge der Uebung grösser sein muss, als im Kind und im weiblichen Geschlecht.

Dunkel bleibt für unsern Fall die Thatsache, dass das statische Gleichgewicht erhalten war: der Kranke fiel nicht zu Boden im Anfall, er konnte sogar geführt noch einige Schritte vorwärts thun, im Lauf aufgehalten blieb er stehen. Er

*) Erhöhte Reflexreizbarkeit war bei dem Kind vorhanden, zumal in den Bahnen, welche mit dem Opticus und Acusticus verbunden sind. Es schreckte sehr leicht zusammen auf unvorhergesehene Erregung dieser Nerven.



verhielt sich demnach bezüglich der Locomotionsbewegung wie eine ecerebrische Taube. Dass bei unvollständiger Epilepsie ähnliches Beschränktbleiben der Convulsionen auf die obere Körperhälfte mit erhaltener aufrechter Stellung vorkommt, ist bekannt. (Vrgl. Hasse I., S. 270.) Bei den spontan auftretenden Anfällen waren Betheiligungen der Unter-Extremitäten vorgekommen. Bezüglich des Auftretens der Anfälle ohne greifbare Veranlassnng, wie es früher stattgefunden hatte, kann ich eine Beobachtung anführen, die ich öfter machte, so lange ich Assistent an der hiesigen Irrenanstalt war. Einige unserer Epileptiker bekamen häufiger Anfälle, wenn schwerverdauliche Speisen verabreicht worden waren, wie zumal Erbsen, Linsen, Bohnen. An demselben oder den folgenden Tagen mussten denn sehr oft mehrere isolirt werden und man fand diese Hülsenfrüchte bei der Unreinlichkeit dieser immer mehr psychisch verfallenden Kranken als fast unverdaute Dejectionen in der Isolirzelle. Es war wahrscheinlich, dass durch die Einfuhr eines solchen Nahrungsmittels, das an Eiweiss und Amylum zugleich sehr reich ist und ausserdem noch eine harte knirschende (Silicate) Cellulosenmembran besitzt und dadurch geeignet wird, schon Leuten, die gesund sind, leichte Verdauungsstörungen zu machen, diese Menschen, deren vegetative Functionen auch regelmässig nicht ganz normal sind, rasch in die Paroxysmen verfielen. Abnorme und heftige Gährungsvorgänge und Zersetzungen im Darm, deren Producte (Schwefelwasserstoff, Fettsäuren etc.) in's Blut aufgenommen wurden, mochten da stattfinden und so die Reizung der Hirnorgane und vasomotorischen Apparate hervorrufen. Das Hirn dieser Leute, zu pathologischer Aeusserung seit längerer Zeit geneigt und nach dem Gesetz der betreffenden Krankheit allmählich degenerirend, war natürlich gegen solche Schädlichkeiten schon weniger widerstandsfähig, als das normaler Menschen. Aehnliche Vorgänge im Darm können auch bei dem Kind sich wirksam enfaltet haben aus den eben gegebenen Gründen. Wir sahen, dass zeitweise Störungen des Appetits als Abneigung gegen Nahrungsaufnahme, die mit Polyphagie abwechselte, vorkamen, dass ferner die Nahrung zu Hause in den Magen und Darm belastenden Speisen bestand. Auf der Abtheilung war für rationelle Ernährung gesorgt worden und die Anfälle, die spontan kamen, blieben schon nach 2 Tagen völlig aus.

Was die übrigen an dem Kranken wahrgenommenen Veränderungen anlangt, so ist die Einziehung des rechten Trommelfells, die allmählich sich steigernde Schwerhörigkeit, welche die Eltern bemerkt hatten und der eine einseitige Verminderung der Hörweite entsprach, als Folge des Rachencatarrhs anzusehen. Wenn Verschluss der Tuba allein Ursache der Einziehung des Trommelfells gewesen wäre, so hätte der



Facialis nicht wohl betheiligt sein können. Die Wahrnehmung einer leichten Störung der Innervation der den rechten Mundwinkel beherrschenden Aeste des Gesichtsnerven deutet auf eine Läsion desselben im Felsenbein hin. So ist es wahrscheinlich, dass ein chronischer Trommelhöhlencatarrh von der Tuba her entstanden, die Einziehung entweder durch Verlöthung des Trommelfells an die Paukenhöhlenwand oder durch periphere Dickenzunahme der Schleimhautplatte der Membran (v. Tröltsch) oder endlich durch Verkürzung der in einem verdickten Schleimhautüberzug eingebetteten Sehne des Tensor tympani (Politzer) bewerkstelligt hatte. Ob die Gehörhallucinationen mit dieser Localerkrankung zusammengehangen hatten, liess sich nicht mehr ermitteln. Möglich ist aber, dass zur Zeit der beginnenden Erkrankung in dem Vorbau des Acusticus entotische Wahrnehmungen, durch gleichzeitige Circulationsanomalien des Nerven begründet, an die Peripherie verlegt und in die Aussenwelt dann versetzt wurden, wenn das Hirn abnorm functionirte wie im Anfalle. Der Rachenkatarrh selbst und die Tonsillenschwellung, ebenso die intumescirten Lymphdrüsen waren auf scrophulöse Diathese zu beziehen, die einerseits in dem Factum, dass der Vater jetzt phthisisch ist (vergl. Gerhardt Kinderkrankheiten S. 193), andererseits in den Ernährungsverhältnissen ihre Begründung findet und somit auch als Hilfsursache der Anämie angesprochen werden kann.

XXIX.

Zur Therapie der Skoliose.

Von

Dr. SCHILDBACH.

3. Gymnastik.

(Artikel 1 u. 2 s. Bd. II. S. 1 u. 181.)

„Das active Heilverfahren gegen die seitliche Rückgratsverkrümmung kann nur ein mechanisches sein, denn Dislocationen lassen sich eben nicht anders bekämpfen.“ Diese Worte, welche ich in meinem ersten Artikel zur Ther. d. Skol. schrieb, können auch als Motto für die vorliegende Abhandlg. dienen, denn sie charakterisiren die Art meiner Gymnastik. Die Muskeln, deren ich mich bei der Gymn. bediene, sind nicht das Ziel, sondern die Mittel meines Verfahrens. Ich denke nicht daran, etwa vorausgesetzte „Retractions-“ oder „Relaxationszustände“ der Muskeln heben zu wollen; meine Aufgabe, wie ich mir sie stelle, ist auch bei der gymnastischen Behandlung der Skol.: Die dislocirten Skelettheile sollen reductionsfähig werden, und die Muskeln sollen Fähigkeit erlangen, diese Reduction auszuführen.

Doch setzt dieses Bestreben, bez. diese Leistung der Gymn. eine ganz bestimmte Art derselben voraus, welche ich aber nie isolirt betreibe. Ich benutze nämlich die Gymn. in zweierlei Richtung: zunächst u. hauptsächlich als s p e c i f i s c h e, dann aber auch als e r z i e h e r i s c h e. Ich würde kürzer die eine als Heil-Gymn., die andere als Turnen bezeichnen, wenn man nicht gewöhnt wäre, einen so grossen Unterschied zwischen beiden zu machen, wie er in der Sache selbst nicht begründet ist. Es ist nämlich — einerseits durch die Einseitigkeit, zuweilen auch Anmassung der deutschen Begründer der schwedischen Heilgymnastik, andrerseits durch die Kritiklosigkeit der gläubigen Laien — dahin gekommen, dass die Meisten, wenn sie von „Heilgymnastik“ hören, immer nur an die „schwedische H.-G.“ denken, ohne zu ahnen, dass diese nur eine M e t h o d e der systematischen Bewegungskunde des menschlichen Körpers, aber nicht der I n b e g r i f f der zu Heilzwecken betriebenen Gymnastik überhaupt ist.

Die gegen Skoliosen zur Verwendung kommende speci-



fische Gymn. hat einen mechanischen und einen dynamischen Zweck; mechanisch soll sie auf die gegenseitige Stellung und Verbindung gewisser Knochen einwirken, dynamisch Kräftigung und Willensunterthänigkeit gewisser Muskeln erzielen. Im letzten Ziel und Ausgang fällt der zweite Zweck mit dem ersten zusammen, so wie auch alle andern hier mitwirkenden Heilmittel zuletzt keine andere Aufgabe haben. Wenn man aber das Auge nicht gleich aufs Endziel richtet, sondern auf dem dahin gerichteten Weg ruhen lässt, so erkennt man leicht die hohe Bedeutung jener dynamischen Aufgabe. Ist ja doch auch der Gegenstand unserer Behandlung, der Körper, nicht eine todte Masse, sondern besitzt ausser den nur durch äussere Kräfte beweglichen Skelettheilen auch bewegende Organe, welche eben zur Bewegung jener bestimmt sind. Ich betrachte es als den Hauptfehler der frühern Behandlungs-Methode der Skol., dass sie es verschmähte, die eigne Muskelkraft des Pat. zur Heilung mit zu verwenden, und sich nur der äusseren mechanischen Einwirkung durch Maschinen bediente. In das entgegengesetzte Extrem gerieth Neumann, der erste Vertreter und Weiterbauer der schwedischen Gymn. in Deutschland, indem er den Grund des Formfehlers in den Muskeln suchte und seine curative Thätigkeit in Methode und Ziel auf diese beschränkte.

Ich glaube, man hält die rechte Mitte zwischen beiden Extremen, wenn man sich der Gymn. zur Mithilfe bedient, so weit es gilt, die betr. Skelettheile in den Stand zu setzen, dass sie einer bewegenden Kraft folgen können, und ferner durch sie — und hier bleibt sie das einzige Mittel — die Muskeln dazu fähig macht, dass sie eine bewegende Kraft ausüben können; wobei es sich für den Arzt natürlich nur um eine bestimmte Richtung dieser bewegenden Kraft: die zur Norm zurückführende, handelt. Sind die dislocirten Theile so weit beweglich, dass sie ganz oder einigermassen reducirt werden können, und ist Pat. im Stande, diese Reduction mit eigner Muskelkraft auszuführen, so hat der Arzt seine Aufgabe in der Hauptsache erfüllt und fernerhin nur zu controliren und nachzuhelfen, während der Pat. nun die eigentlich heilende Thätigkeit auszuüben hat.

Die an dieser Stelle von mir durchgeführte Unterscheidung der zwei Aufgaben, welche die Therapie der Skoliose zu erfüllen hat, lässt sich nicht mit derselben Schärfe auf die Praxis übertragen, indem die meisten Uebungen beiden Aufgaben zugleich dienen.

Seit langer Zeit wird bei Skoliosen jeder Form und jeden Grades als wichtiges Heilmittel der **Hang** betrachtet. In der That wirkt er unter allen Umständen dehnend auf die contrahirten und reducirend auf die dislocirten Theile, beides



zunächst durch die Schwere des Unterkörpers. Doch sollen dabei auch die Muskeln des Rumpfes nicht unthätig bleiben; die Rückenstrecker und die Gesässmuskeln haben zu bewirken, dass die Haltung eine straffe, die Brust vorgewölbt, Kopf und Becken zurückgenommen werde; zugleich soll das für Hebung der Brustwände so günstige Verhältniss, in welchem sich die vom Thorax zu den Oberarmen verlaufenden Muskeln durch die feste Hochstreckhalte der Arme, also durch Entfernung und Fixirung der Muskelansätze befinden, durch Tiefathmen ausgenutzt werden.

Der Hang kann an verschiedenen Vorrichtungen, z. B. Reckstange, Schräg- oder wagrechter Leiter, Schwebe-Ringen, Hänge-Reck ausgeführt werden; doch ist es wünschenswerth, dass dieselben etwas mehr als Reichhöhe haben, damit der Körper frei hänge, ohne mit den Füssen, auch wenn sie gestreckt sind, den Boden zu berühren. Man kann zwar auch an tiefer, zwischen Reich- und Kopfhöhe befindlichen Hängevorrichtungen noch einen normalen Hang ausführen, indem man, ohne die Knie nach vorn rücken zu lassen, die Unterschenkel beugt; das ist aber für Anfänger nicht ganz leicht. Andrerseits soll die Griffstange, oder was sonst zum Hange dient, nicht viel höher, als in Reichhöhe sich befinden, damit beim Abgang vom Geräth kein bedeutender Tiefsprung erforderlich werde. Es muss zwar auch beim flachsten Sprung unbedingt darauf gehalten werden, dass er elastisch erfolge, d. h. auf die Fussspitzen und mit Einknicken der Knie mindestens bis Ober- und Unterschenkel einen rechten Winkel bilden; es pflegt aber auch bei eifrigen Kindern lange zu dauern, bis man sich auf eine stets correkte Ausführung des Absprungs verlassen kann; und doch ist die Stauchung der Wirbelsäule, wie sie bei hartem Absprung erfolgt, sorgfältig zu vermeiden.

Der Hang kann als ruhige Halte, oder mit passivem oder activem Schwung ausgeführt werden. Immer muss zuvor eine gute Haltung vorhanden sein, ehe zum Schwung übergegangen wird. Ein passender Uebergang ist das Steifschwingen, wobei der an Ringen oder Hänge-Reck straff Hangende durch fremde Hand in Schwung gebracht wird und während desselben seine Haltung unverändert beibehält. — Den activen Schwung gibt sich der Turnende selbst, am Reck durch Vorheben der Beine, an den Ringen und dem Hänge-Reck durch Abstoss mit den Füssen von dem Fussboden. Bei beiden Formen des Hangschwingens ist darauf zu halten, dass die Knie, besonders am Ende des Vor- wie des Rückschwunges, völlig gestreckt seien. Das beim Schwingen am festen Reck erforderliche Nachgreifen der Hände muss in dem Moment der Ruhe zwischen Rück- und Vorschwung, und zwar mit beiden Händen gleichzeitig erfolgen. Beim Schwingen an





beweglichen Apparaten durch Abstossen mit den Füssen ist erforderlich, dass nach jedem Vor- und Rückschwunge die Schrittstellung der Beine gewechselt werde. Der Absprung, wo er nicht wegen stärkerer Skol. ganz zu vermeiden ist, geschehe stets beim Beginn des Vorschwunges.

Eine Modification des Streckhanges, welche die Rumpf-Arm-Muskeln in besonders starke Thätigkeit setzt, ist der Klimmhang. Zwar in seiner Vollendung, mit Beugung der Vorder-Arme bis zum rechten oder spitzen Winkel, ist derselbe bei Skoliotischen weniger verwendbar, nicht nur weil bei den meist jugendlichen Pat. die Kraft dazu nicht vorhanden zu sein pflegt, sondern besonders weil er am leichtesten mit vorzugsweiser Betheiligung der Brust-Arm-Muskeln, also mit nach vorn gerichteten Ellbogen ausgeführt wird, während es bei den Skoliotischen viel mehr auf Uebung der vom Rücken zu den Schulterblättern und Armen verlaufenden Muskeln ankommt. Dagegen enthält die Anfangsthätigkeit beim Klimmziehen, gleichsam der Versuch dazu, Alles, was im vorliegenden Fall gebraucht wird: nämlich Bethätignng der Rücken-Arm-Muskeln, besonders derjenigen, welche die Schultern ab- und rückwärts ziehen. Der Uebende hat, wenn er dieses „Anziehen im Streckhang"*) ausführen will, die Ellbogen möglichst nach aussen, nicht nach vorn zu richten und die Hauptanstrengung weniger in die Vorderarmbeuge — denn die Ellbogen sollen nur einen ganz stumpfen Winkel bilden, als vielmehr in die Rücken-Schultermuskeln zu legen, welche den Körper zwischen den Schultern emporheben sollen.

Eine ganz analoge Wichtigkeit hat der **Stützhang**, dem nur die seitlich dehnende Wirkung des Streckhangs auf den Thorax abgeht. Das bequemste und gebräuchlichste Geräth dazu ist der Barren. Es hat vielleicht nichts so sehr die Leistungs- und Fortbildungsfähigkeit und damit die Einbürgerung der schwedischen Gymn. beeinträchtigt, als die Hartnäckigkeit, mit welcher sie den Barren verschmähte und bekämpfte.

Der Abstand der beiden Barrenholme darf die Beckenbreite nicht viel übertreffen. Bei nicht genügen derStützkraft der Arme, wie sie sich im jugendlichen Alter häufig findet, mögen die Ellbogen einen äussern Beistand gegen das Einknicken erhalten. Vor allem muss erst eine normale, straffe Halte, wie die oben für den Hang beschriebene, hergestellt werden, bevor der Uebergang zum Schwung gestattet wird.

Der Schwung kann auch hier, wie im Hang, entweder steif oder mit Vor- und Rückschwingen der Beine ausgeführt

*) Die von mir gebrauchten Bezeichnungen sind, wenn sie nicht zugleich allgemein üblich sind, mit Anführungszeichen eingeschlossen.



werden; doch ist das Steifschwingen, weil nur durch die Kraft der Schulter- und Rückenmuskeln des Uebenden und nicht an einem schwingenden Geräth ausführbar, schwierig und erst bei höhern Stufen der Ausbildung verwendbar.

Die beste Stützübung für Anfänger ist das „Springen in den Stützhang", weil es zwar die volle Bethätigung des menschlichen Stützapparates, aber keine Ausdauer verlangt. Nachdem die Hände die nicht über Hüfthöhe befindlichen Barrenholme ergriffen haben, erfolgt der Absprung mit den Beinen, worauf die stemmenden Arme den Körper zwischen sich emporzuheben haben, bis die seitlichen Beckenconturen die normalen, vom obern Ende des Halses nach aussen schräg abwärts verlaufenden Linien zeigen. Die Beine dürfen dabei nicht vorschwingen, sondern müssen straff zurückgestreckt bleiben. Sobald die normale Haltung hergestellt und einen Moment festgehalten worden ist, sinkt der Körper zwischen und hinter den Händen wieder herunter auf die bis zu tiefer Knickung nachgebenden Beine, die ihn dann von Neuem emporschnellen.

Von derselben Wirkung auf die Schultermuskeln, aber etwas schwieriger auszuführen ist das „Heben und Senken" des Körpers im Stützhang zwischen den gestreckt bleibenden Armen.

Das Schwingen im Armstütz wird durch Hebung der gestreckten Beine eingeleitet und mit aufgerichtetem Kopfe und beim Vor- wie Rückschwung im Knie gestreckt bleibenden Beinen ausgeführt. Eine Erleichterung dabei gewinnen Anfänger dadurch, dass sie das Schwingen mit „beidholmigem Reitsitz" verbinden; am Ende des Vorschwungs werden die Beine aus einander bewegt, „gegrätscht", und jedes auf einen Holm auffallen gelassen. Die Unterschenkel sinken dabei herab, werden aber sofort wieder emporgeschnellt, damit die Beine über den Holmen wieder geschlossen werden und zurückschwingen können.

Eine bedeutende Erschwerung erleidet der Stützhang, wenn die Stützpunkte der Hände nicht fest, wie am Barren, sondern beweglich sind, wie an den Schwebe-Ringen. Es bedarf schon einiger Schulterkraft, um die Hände so fest an den Körper zu fesseln, dass sie nicht seitlich ausweichen. Die leichtere Form der Uebung ist die mit dem Griff von aussen nach innen, so dass der obere Theil des Ringes sich zwischen Vorderarm und Hüfte befindet; noch mehr Kraft verlangt das Festhalten beim Griff von innen nach aussen. Beim Stützschwingen in den Ringen ist — anders als am Barren — das Steifschwingen leichter, als das mit Heben und Zurückwerfen der Beine.

Der Stützhang hat nicht die seitlich erweiternde Wirkung auf den Thorax, wie der gut und mit Tiefathmen ausgeführte



Streckhang; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Brustwand durch die zum Herabziehen der Schulterblätter mit erforderliche Thätigkeit des vordern grossen Sägemuskels seitlich zusammengedrückt werde; andrerseits aber kommen die Rücken-Arm- und Schulter-Muskeln beim Stützhang, wenn der Körper dabei gut herausgehoben wird, zu vollständigerer und kräftigerer Zusammenziehung, als beim Streckhang, der ihre Endpunkte weiter von einander entfernt hält.

Der Knickstütz nimmt besonders die Brustmuskeln in Anspruch und ist zwar zur Kräftigung dieser und zur Erweiterung des Brustraums sehr werthvoll, aber zu speciellen Heilungszwecken bei Skol. weniger verwendbar, auch für das Jugendalter meist zu schwer.

Andre Veränderungen des Stützhangs sind der „Vorderarmstützhang“, bei welchem die wagrecht gehaltenen Vorderarme, durch die Ringe gesteckt und nahe am Ellbogengelenk aufruhend die Körperlast tragen. — Eine ähnliche Uebung ist der „Ellbogenstützhang“: bei demselben werden die Vorderarme in der Länge auf die Barrenholme aufgelegt, aber ein Wenig von innen nach aussen gerichtet und durch die den Holm von aussen umfassende Hand fixirt, während die stützenden Oberarme senkrecht gestellt oder ein Wenig nach vorn geneigt sind. — Endlich kann man den Körper auch von den wagrecht gehaltenen, aus- und ein Wenig rückwärts gerichteten und auf die Barrenholme oder Ringe aufgelegten Oberarmen tragen lassen.

Hang und Stütz sind einer grossen Reihe von Modificationen fähig, wenn man den Körper nicht blos von Händen und Armen tragen lässt, sondern dazu auch andere Körpertheile gleichzeitig verwendet.

Dem freien Streckhang am nächsten steht der „Lehnhang“, wie man ihn nennen könnte, hei welchem der Rücken auf einer festen Unterlage aufruht. So der Hang an der Rückenleiter, einer mehr oder weniger schräg gestellten breiten Schrägleiter, welche in der Mitte zwischen den Holmen ein Bret trägt, auf welchem Rücken und Becken beim Hang aufruhen. Die hervorragenden Theile des Rückens erleiden dabei einen um so grössern Druck, je mehr die Leiter geneigt ist, die Brust wird vorgewölbt, das Kreuz eingezogen (vorgebogen), und zwar um so mehr, je weniger ausgiebig die Beweglichkeit der Arme im Schultergelenk in der Richtung zur Hoch- oder zur Hochrückstreckhalte ist.

Als „Oberarmstützlehnhang“, gegenüber dem Strecklehnhang an der Rückenleiter, lässt sich der Hang an der Rückenschwinge bezeichnen. Dieses von Keil in Potsdam erfundene Geräth besteht wesentlich aus 2 Theilen, einem Hänge-Reck, dessen Stab aber nicht an seinen Enden, sondern so aufgehängt ist, dass ausserhalb der Befestigungs-



punkte ein handbreites Stück frei bleibt, und einem daran aufgehängten, höher oder niedriger stellbaren und um seine (wagrecht liegende) Längsachse drehbaren ovalen, gepolsterten Bret. Der Uebende steckt Kopf und Arme zwischen Stab und Bret hindurch, fasst mit den Händen die äussern Enden des Stabes und legt die Oberarme auf die hintern Tragriemen des Bretes, wodurch dieses fest an den Rücken angedrückt wird. Durch die den Boden in einem Laufschritt berührenden Fussspitzen wird der Körper mit dem Geräthe in Vor- und Rückschwung gesetzt. Die Beine müssen bei beiden Schwüngen gut gestreckt und die Oberarme so fest auf die Riemen aufgedrückt werden, dass der Körper nicht sinkt; vielmehr muss die Stirn in gleicher Höhe mit dem Stab bleiben.

Die natürlichste Hilfsstützung des von den Armen in Hang oder Stütz getragenen Körpers gewähren die Beine, die dabei auf dem Fussboden oder auf Geräthen aufruhen können. So entsteht der „Stemmhang“ oder der „Stemmstütz“, wenn die Füsse mit der Sohle sich auf den Fussboden oder ein Geräth aufstemmen, der „Liegestütz“ oder Liegehang“, wenn sie mit einer Seite oder dem Rücken aufliegen. Die Arme werden dabei um so mehr erleichtert, je mehr die Richtung der Körperachse sich der Senkrechten nähret. — Alle diese Uebungen lassen einseitige Haltungen und Bewegungen der Extremitäten wie des Stammes in der manchfaltigsten Weise zu und sind daher bei Skoliosen vielfach verwendbar.

Die Hang- und Stützübungen, bei welchen also der Körper vom obern Ende des Rumpfes aus getragen wird, gestatten den übrigen Körpertheilen freie Bewegung nach allen Richtungen und waren deshalb von den Anfängen unsers heutigen Turnens an auf den Turnplätzen die gebräuchlichsten und beliebtesten. Erst später, hauptsächlich durch Spiess, hat man gelernt, die Bewegungsmöglichkeiten des von den Füssen getragenen Körpers nach allen Richtungen hin auszubeuten und so die **Freiübungen** auf den gleichen Rang und Werth mit den Geräthübungen zu erheben. Sie nehmen weniger die Kraft, als vielmehr die Aufmerksamkeit in Anspruch und sind deshalb besonders für das Kindesalter verwendbar und bildend. Die Orthopädie kann zu ihren Heilzwecken nur von den einfacheren Formen der Freiübungen und zwar im Stand (Uebungen am Ort, im Gegensatz zu denen vom Ort) Gebrauch machen. Dieselben gewähren eine überaus reiche Auswahl und eignen sich, weil überall und ohne Geräthe ausführbar, vorzugsweise zu häuslichen Kuren, bedürfen aber, wenn sie nützen sollen, einer ganz correkten Ausführung.

Die Wirkung der meisten Freiübungen greift nicht tief



ein; ihre Anwendung empfiehlt sich daher hauptsächlich für die Anfänge der Skoliose. Je ausschliesslicher aber die Kur auf sie beschränkt werden soll, um so nothwendiger ist es, dass die Pat. einige Wochen hindurch von kundiger Hand eingeübt werden, bevor sie mit dem weiteren Ueben sich selbst überlassen werden.

Der geringe Widerstand, welchen das Gewicht des zu bewegenden Gliedes der Muskelthätigkeit entgegensetzt, kann erhöht werden entweder durch Belastung des Gliedes, z. B. mit Hanteln oder durch die in einer der Bewegung des Pat. entgegengesetzten Richtung eingreifende Muskelthätigkeit einer andern Person („Widerstandsbewegungen" im engern Sinne).

Im Stand können nicht nur Kopf, Rumpf oder Arme, sondern auch die Beine bewegt werden, diese aber, wenn sie bei der Bewegung den Boden verlassen, nur abwechselnd; sonst würde ein Sprung daraus.

Der Kopf kann um alle seine Horizontal-Achsen gebeugt, um seine senkrechte Achse gedreht, und mit dieser um einen unterhalb seiner Basis befindlichen Punkt im Kreise herumbewegt werden, wobei seine ursprüngliche Vertikalaxe einen mit der Spitze abwärts gerichteten Kegel beschreibt. — Endlich kann der Kopf, ohne dass Drehung oder Beugung stattfindet, wagrecht verschoben werden, indem er in der Richtung seiner frontalen oder sagittalen Axe weiter bewegt wird. — Active (ohne fremde Mitwirkung ausgeführte) Bewegungen des Kopfs kommen bei der Therapie der Skol. selten zur Verwendung; häufiger passive (von fremder Hand, ohne Zuthun des Pat. ausgeführt) oder Widerstandsbewegungen.

Die Bewegungsmöglichkeiten des Rumpfes sind dieselben wie die des Kopfes. Da diese Bewegungen an oder mit den bei der Skol. betheiligten Theilen ausgeführt werden, so spielen sie in der Therapie der Skol. eine wichtige Rolle, und zwar in allen Formen, als Beugung, Drehung, Verschiebung, ferner in allen Ausführungsarten: activ, passiv und mit Widerstand oder Hilfe, und in vielerlei Verbindungen mit Haltungen oder Bewegungen der Extremitäten, auf deren Mitwirkung oft allein die Möglichkeit der Ausführung beruht.

Bei der „Rumpfvorbeughalte" gleichen sich geringe seitliche Verkrümmungen und Achsendrehungen der Wirbelsäule völlig aus, weil die auf's Aeusserste gespannten Bänder und Muskeln die Skelettheile in die kürzeste, also in eine senkrechte Ebene fallende Linie ziehen. Dies wird aber nur dann erreicht, wenn die Vorbeugung ganz, so weit sie möglich ist, und in den Wirbeln, nicht etwa mit steifer Wirbelsäule in den Hüftgelenken ausgeführt wird. Das geschieht dann am sishersten, wenn dabei Kopf- und Arme schlaff herabhängen, während die Knie gestreckt gehalten werden. Die Rückbeugung, welche



vorzugsweise in den Lendenwirbeln geschieht und mit welcher allemal das Einathmen zu verbinden ist, ist bei Rückverkrümmung dieser angezeigt und wird durch Zurücknehmen der Schultern und Arme befördert. — Mit der Seitbeugung kann man zwar einer in entgegengesetzter Richtung vorhandenen Seitverkrümmung direct entgegenwirken, jedoch nur wenn diese geringen Grades und die Wirbelsäule noch voll beweglich ist; bei stärkern und schon fester gewordenen Verkrümmungen würde eine rein active Beugung in entgegengesetzter Richtung, wenn sie überhaupt noch möglich ist, in einer benachbarten Gegend der Wirbelsäule erfolgen und das verkrümmte Stück derselben unberührt lassen. Dann muss dieses Stück besonders fixirt oder womöglich entgegengedrückt werden. — Drehung und seitliche Verschiebung des Rumpfes ist in ähnlicher Weise beschränkt und eventuell durch äussere Kräfte oder Vorrichtungen zu unterstützen.

Das Einathmen geschieht am Besten bei Rückbeugung des Rumpfes, niemals bei Vorbeugung.

Die Wirbelsäule kann aber nicht nur mit gleichzeitiger und gleichgerichteter Betheiligung aller Wirbel, sondern auch in einzelnen Strecken bewegt werden. Solche partielle Bewegungen sind allerdings den Meisten ohne besondere Vor- und Einübung nicht möglich, aber zur Heilung partieller Skoliosen unentbehrlich und müssen daher in das Bereich der Leistungsfähigkeit des Pat. gebracht werden. Die erste Vorbereitung dazu geben die Manipulationen, deren Hauptformen in diesen Blättern (N. F. Bd. II, S. 1: „Zur Ther. d. Skol. 1“) bereits geschildert sind. Eine weitere Vorübung ist das durch den Pat. ausgeführte Festhalten einer ihm durch fremde Hand gegebenen Haltung. Die dazu erforderlichen Manipulationen sind ebenfalls (a. a. O. S. 5: „Richten“) bereits beschrieben worden. Hat der Pat. seine Rumpfmuskeln einigermassen in der Gewalt, so kann man ihn in seiner eigenen Richtungs-Thätigkeit durch leises Markiren oder Schieben mit dem Finger oder der Hand unterstützen („Hilfsbewegung“), bis er endlich im Stande ist, die Geraderichtung der einzelnen Theile der Wirbelsäule ganz allein zu bewirken. Auch darauf aber muss Pat. zuletzt noch besonders eingeübt werden; man controlirt die Bewegungen am entblössten Rücken und lässt sie anfangs nicht gleichzeitig, sondern in Tempi, nach einander, ausführen. Häufig hat man dabei ein Uebermass abzuwehren, durch welches möglicherweise der Erfolg übertrieben, jedenfalls die Muskelkraft zu schnell verbraucht wird; man muss es dahin zu bringen suchen, dass Pat. durch möglichst geringen Kraftaufwand, nur durch ein leises Zucken, sich in die richtige Haltung bringt und so zu längerem Festhalten dieser, wie zu häufiger und sicherer Rückkehr in dieselbe fähig wird. Freilich wird der nöthige Kraftaufwand um so grösser, die Aus-

dauer in der angenommenen Haltung um so geringer, und äussere Unterstützung um so unentbehrlicher werden, je weiter die Skol. vorgeschritten ist.

Die Uebungen der Extremitäten, so reiche Auswahl sie bieten, spielen in der Skol. doch nur eine secundäre Rolle; der Grund ihrer Benutzung ist wesentlich doch nur die statische und Muskelverbindung, in welcher die Glieder mit den Theilen des Rumpfes stehen, von welchen sie ausgehen. Doch müssen die Grundübungen hier berührt werden, besonders weil die Stellungen der Glieder, zu denen sie führen, vielfach als Ausgangs- und Hilfshalten benutzt werden.

Der Arm hat im Schultergelenk eine völlig freie Beweglichkeit nach allen Richtungen, die nur nach hinten eine frühere Hemmung erfährt, als nach den andern Richtungen. Ausserdem ist er um seine Längsaxe in einem Halbkreis drehbar. Hiervon zu unterscheiden ist die Drehbarkeit der Hand in Pronations- und Supinationsstellung, welche von der Drehung des Radius um die Ulna bewirkt wird. Durch diese doppelte Drehbarkeit — einmal im Oberarm, sodann im Vorderarm, kann die Hand nach allen vier Richtungen eingestellt werden. Die Pronationshalte, bei welcher die vorgestreckte Hand den Handrücken nach oben, den Daumen nach innen gewendet zeigt, heisst Risthalte. Die Supinationshalte, Daumen aus-, Handrücken abwärts gerichtet, Kammhalte, die durch Drehung des Oberarms verstärkte Pronationshalte, bei welcher der Daumen nach unten, der Handrücken nach innen gerichtet ist, Ellhalte; die Halte endlich, welche die Mitte zwischen Pro- und Supination einnimmt und darum als natürliche Handhaltung bezeichnet werden könnte, Daumen auf-, Handrücken auswärts gewendet, ist die Speichhalte. Bezüglich der Hände kommt es in unserm Falle nur darauf an, ob sie im Handgelenk gebeugt oder gestreckt sind.

Bei der Bezeichnung der Armhaltungen, so weit wir deren in kurzem Wort haben, kommt immer die Gesammtheit des Armes in Betracht. Die Haltung des gestreckten Armes senkrecht abwärts, also die natürliche Haltung beim stehenden Menschen, nenne ich „Senkhalte"; die Seit-, Vor- und Hochstreckhalte der Turnplätze pflege ich kürzer „Klafter-, Wag- und Streckhalte" zu nennen. Die von der Senkhalte aus parallel rückwärts gehobenen Arme stehen in „Rückgriffhalte." Die Stellung, welche der Körper beim Emporziehen des Körpers im Hang einnimmt, beim Klimmziehen, heisst, auch ohne dass ein solcher Aufzug erfolgt, „Klimmhalte", die beim Knickstütz vorkommende Stellung in analoger Weise „Knickhalte."

Bei der grossen Beweglichkeit von Arm und Hand ist es hier sehr am Platze, an die Turnregel zu erinnern, dass alle „Mitbewegungen" von Gliedtheilen, welche bei der Uebung



oder Halte nichts zu thun haben, zu vermeiden sind. Dahin gehören besonders Drehung des Vorderarms und Beugung der Hand bei Bewegungen im Schulter- oder Ellbogengelenk, ferner Bewegungen des Kopfes oder gar des Rumpfes bei Armübungen.

Von den Armübungen kommen für die Orthopädie der Skol. nur die im Schultergelenk allein oder in diesem und dem Ellbogengelenk zugleich auszuführenden in Betracht, während die des Handgelenks und der Fingergelenke dabei keine oder blos secundäre Bedeutung haben.

Die gestreckten Arme können, von Zwischenstufen abgesehen, vor- oder seitwärts gehoben, oder im Uebergang aus einer Halte in die andere in gegebener Höhe fortbewegt oder kegelförmig herumgeführt werden. Das Heben geschieht am natürlichsten mit Speichhalte der Hände, doch ziehe ich beim „Armheben seitwärts“ die Kammhalte (Handrücken nach hinten gewendet) vor, weil dann die Arme leichter gestreckt erhalten werden. Bei Skoliotischen benutze ich das beidseitige Armheben theils als Vor-, theils als Athmungsübung (Einathmung beim Heben). Einseitig kann es zu partieller Seitenbiegung der Wirbelsäule oder, besonders mit Belastung, zu seitlicher Verschiebung des Thorax benutzt werden. — Das „Arme aus einander schlagen“, nachdem dieselben bis zur Augenhöhe vorgehoben sind (wagrechte Bewegung, ohne Heben unterwegs und Senken bei der Ankunft in Klafterhalte; Einathmen beim Zurückführen!) ist eine treffliche Uebung der Schulter- und Rückenmuskeln, orthopädisch aber nur durch einseitige Belastung verwendbar. Ebenso Günstiges lässt sich vom Armkreisen sagen, welches in zweierlei Richtung, vorn in Schulterbreite aufwärts und durch die Streckhalte möglichst weit hinten abwärts — oder umgekehrt, ausgeführt werden kann. Anfänger pflegen, wenn sie vorn aufwärts gehen, die Hände aus Speich- (Daumen vorn) in Risthalte (Daumen innen) zu drehn; es soll aber während der ganzen Bewegung die Speichhalte beibehalten, also der Daumen nach vorn gewendet bleiben. — Die Arme abwechselnd in Knickhalte anziehen und strecken heisst, wenn jede dieser Bewegungen plötzlich, blitzartig erfolgt, Armstossen. Es kann aus-, vor-, ab-, und schräg ab- und rückwärts ausgeführt werden. Das Armstossen abwärts ist bei der Skol. zu vermeiden wegen der damit verbundenen Stauchung der Wirbelsäule; aus demselben Grunde ist bei Armstossen aufwärts das Anziehen der Arme langsam auszuführen. Am meisten ist Armstossen auswärts und vorwärts zu verwerthen. Bei beiden Uebungen ist darauf zu sehen, dass die Ellbogen möglichst weit hinter gezogen werden und die — am besten zur Faust geballten — Hände im Handgelenk gestreckt bleiben. Bei der Streckung müssen die Hände die gerade Richtung nach dem Endpunkte



beibehalten und nach derselben, wie nach dem Anreissen, in kurzer Ruhe bleiben. Das Armstossen auswärts ist besonders bei vorhangenden Schultern zu verwenden, weil es die Schultern beweglich macht und die Muskeln übt, welche die Schultern zurückzuziehen haben. Das Armstossen vorwärts hat ähnliche Wirkung in vermindertem Grade, ist aber ausserdem zur Verstärkung des Einflusses der Rumpfvor- und rückbeughalte brauchbar. Während der Rumpf so weit vorgebeugt wird, bis seine Sehne 1½ rechten Winkel mit dem Fussboden bildet, bleiben die Arme angezogen; erst nach Beendigung der Rumpfbewegung stösst man sie schräg abwärts vor, hält sie nun aber in unverändertem rechten Winkel mit dem Körper gestreckt, bis dieser in der Rückbeughalte angekommen ist; während er darin verharrt, werden die Arme zurückgerissen. Die Ausathmung kann — aber muss nicht — mit dem Vorstoss geschehen; jedenfalls hat sie mit dem Wechsel der Bewegung Schritt zu halten.

Man kann auch die Oberarme in Wag- oder Klafterhalte mit den Schultermuskeln fixirt halten und die Unterarme allein sich bewegen lassen. Solches ruckweises Beugen und Strecken der Vorderarme bis zur Grenze der Bewegung heisst „Armschnellen“ und hat für den uns vorliegenden Zweck nur um der Schultermuskeln willen Bedeutung, welche den Oberarm in gewisser Richtung einzustellen und gegen den von den Vorderarmen ausgehenden Ruck zu fixiren haben. Gebräuchliche Formen sind in Waghalte Armschnellen aufwärts (Bewegung der Vorderarme in senkrecht aufgerichtetem Halbkreis); in Klafterhalte Armschnellen aufwärts, oder vorwärts, oder — für Geübtere — abwärts. Die Hand steht beim Armschnellen aufwärts in Speichhalte, bei dem vorwärts in Risthalte und darf auch am Ende der Vorderarmbeugung nicht in Risthalte oder umgekehrt gedreht oder im Handgelenk gebeugt werden.

Von den Armbewegungen hat man in Betrachtung und Ausführung die Schulterbewegungen getrennt zu halten. Man kann die Schultern auf- und abwärts-, vor- und rückwärts ziehen, auch kreisen lassen. Es ist wichtig, dass ein Skoliotischer die Schultern jede einzeln und ohne den Rumpf auf die Seite zu neigen, herab- oder zurückziehen lerne. Eine gute Vorübung dazu ist: „Arme zurückdrücken“ („Hände hinten geschlossen“; Schreber's Zimmergymnastik, Fig. 7). Die durch Falten der Hände auf dem Rücken vereinigten Arme werden gestreckt und dann die Oberarme zurückgedreht, so dass die Ellbogen gegen einander gewendet werden; gleichzeitig werden die Schulterblätter — nöthigenfalls anfangs mit Hilfe — einander genähert und herabgezogen, eventuell eines mehr als das andere, bis beide Schulterblattspitzen gleich hoch stehen. Nach kurzem Festhalten in dieser Weise werden die gefaltet bleibenden Hände locker bis



Taillenhöhe gehoben, um alle Spannung in den Schultermuskeln zu beseitigen, worauf die Uebung von Neuem beginnt. Als Fehler zu vermeiden ist, dass beim Strecken der Arme der Körper zurück, beim Heben der Hände vorgebeugt werde, sowie dass gleichzeitig mit den Händen auch die Schultern emporgehoben werden. Beim Heben wird ein-, beim Strecken ausgeathmet, letzteres möglichst lange. — Soll eine Schulter allein herabgezogen werden, so geschieht das am besten mit Widerstand, damit fortwährend nur die herabziehenden Muskeln in Thätigkeit bleiben („Armziehen abwärts mit W. und aufwärts ziehen lassen mit W.“) Der Widerstand geht abwechselnd von der assistirenden Person und vom Uebenden aus; letzterer, der dabei sitzt und von einer dritten Person an Schulter und anderer Seite gut fixirt wird, hat den Zug sowohl als den nachlassenden Widerstand möglichst in die Schulter, weniger in den Arm selbst zu legen. — Die feineren Bewegungen der Schulterblätter, wie sie zum Selbstrichten nothwendig sind, übt man am besten dem Skoliotischen besonders ein, sobald er überhaupt einige Herrschaft über seine Rückenmuskeln erlangt hat (s. oben S. 17).

Die Beine kommen bei den Frei- wie Geräthübungen nur wegen ihren nahen Beziehungen zum Becken, als Angriffspunkt für dieses und mit ihm auf die untere Strecke des Rückgrats in Betracht. Auch wo eine Einwirkung auf diese Strecke nicht angezeigt ist, wird man doch Uebungen der Beine aus allgemeinen Rücksichten in keiner Uebungreihe ganz fehlen lassen; jedoch sind es in einer Abhandlung über Therapie der Skol. nur wenige Punkte, welche in Bezug auf Beinübungen der Erwähnung bedürfen.

Im Hüftgelenk sind ebenso alle Bewegungen frei, wie im Schultergelenk, aber in weit geringerer Ausdehnung. Die Bewegungen der gestreckten Beine — aber nicht beider zugleich in derselben Richtung — nach vorn oder hinten nennen wir Spreizen, die nach der Seite Grätschen; werden dagegen beide Beine zugleich vorwärts oder nach einer Seite bewegt, so sprechen wir von „Beinheben.“ Das Beinspreizen geschieht, wenn das Standbein nach der Regel im Knie gestreckt gehalten wird, nur im Hüftgelenk, während beim Heben beider Beine zusammen vorwärts sich auch das Becken durch Drehung um seine Queraxe vorn aufwärts, also mit Verringerung seiner Neigung gegen den Horizont, betheiligt. Diese Drehung geschieht unter Rückwölbung der Lendenwirbel hauptsächlich durch die Bauchmuskeln. Der Grund dieser Thatsache liegt in dem Umstande, dass verschiedene Muskeln auf der Rückseite der Beine sich über zwei Gelenke erstrecken; wenn diese Muskeln stark gedehnt werden, so suchen sie zunächst durch Beugung der Knie das Mass jener Dehnung einerseits zu verringern, um andrerseits



genügend nachgeben zu können; wird die Kniebeugung durch die Streckmuskeln verhindert, so wird nothwendig das Becken hinten abwärts gezogen.

Das Knieheben hingegen, also mit Beugung der Unterschenkel, kann bis zu einem gewissen Grade ohne alle Drehung des Beckens ausgeführt werden und bewirkt eine Beckenerhebung erst in seiner höchsten Steigerung.

Den Uebungen im Stand sind diejenigen im Sitz analog; doch ist diese Haltung mehr zur Vornahme von Manipulationen oder Widerstandsbewegungen, als zu reinen Freiübungen verwendbar.

Einen selbständigen Rang hingegen nehmen die Uebungen im Liegen ein. Der Körper kann mit seiner vorderen oder hinteren oder einer seiner Seitenflächen und zwar ganz oder theilweise, auf ganz wagrechter oder zum Theil schräg ansteigender Fläche aufliegen.

Die Bauchmuskeln werden in keiner andern Weise so sicher und so kräftig in Anspruch genommen, als durch „Aufrichten in der Rückenlage", und zwar in völlig wagrechter. Ungeübte wollen gewöhnlich die Oberschenkelbeuger dazu verwenden; da indess die Beine ein geringeres Gewicht haben, als der Rumpf mit Kopf und Armen, so ist der Erfolg solcher Bemühung, dass die Beine gehoben werden, der Rumpf aber unbewegt liegen bleibt. Das mit dem Rumpfe zu hebende Gewicht kann verändert werden durch die Stellung der Arme. Am leichtesten lässt sich die Uebuug ausführen, wenn die Arme über der Vorderfläche des Rumpfes parallel mit derselben gestreckt gehalten werden; sie wird um so schwieriger, je weiter das Gewicht der Arme nach oben rückt, indem sie über der Brust verschränkt oder in Eckhalte (Hände an den Kopf gelegt) oder in Streckhalte gebracht werden.

Wenn der Körper blos halb aufliegt, mit der hintern Seite der Beine und einem Theile des Beckens, der Oberkörper aber, während die Beine durch fremde Hand fixirt werden, sich durch eigne Kraft wagrecht schwebend erhält oder sich von der Sitzhalte aus in wagrechte Stellung sinken lässt und wieder aufrichtet („Schwebe aufwärts"), so sieht die Uebung beinahe so aus, wie „Aufrichten in die Rückenlage", und ist doch eine wesentlich andere. Waren hier die Bauchmuskeln die Hauptarbeiter, so sind es bei der „Schwebe aufwärts" die Oberschenkelbeuger. Daher ist jene Uebung nützlich bei Vorverbiegung der Lendenwirbel (auch Beckenlordose genannt), diese bei Rückverbiegung derselben (J.-B. N. F. Bd. 1., S. 25, 2).

Die „Schwebe abwärts", bei welcher die Beine mit der vorderen Seite und das Becken mit der Symphyse aufliegt, kommt hauptsächlich unter der Thätigkeit der Oberschenkel- und Rückenstrecker zu Stande. Die Uebung ist



vielfach, hauptsächlich bei Rückverbiegung der Lendenwirbel, überhaupt bei hockiger Haltung, vorgesunkenen Schultern, auch bei Seitverbiegungen geringen Grades verwendbar. Ich lasse sie so ausführen: der Uebende kniet auf einem hochgelegenen Polster, mit den Knien um die Länge der Oberschenkel vom Rande entfernt, stützt sich dann auf eine vor ihm stehende Person und lässt sich, während diese durch Zurücktreten Platz macht, auf die Oberschenkel niedersinken. Nachdem er dabei die Füsse gebeugt und auswärts gedreht hat, werden dieselben durch eine andere Person mit dem Gesäss oder mit den am untern Ende der Waden aufgedrückten Händen fixirt. Der Uebende nimmt nun seine Hände, mit denen er sich bisher gehalten hatte, zurück und faltet sie unter Streckung und Rückdrehung der Arme (s. „Arme zurückdrücken", S. 24), während der Oberkörper aus der wagrechten Haltung etwas emporgehoben und frei getragen wird. Hierbei ist darauf zu sehen, dass die Haltung völlig gleichseitig, der Kopf in der Verlängerung der Rumpfachse befindlich, also nicht rückgebeugt sei und die Athmung nicht unterdrückt werde. Durch neues Aufstützen der Hände und Rückkehr in den Kniestand wird die Uebung beendet.

Das seitliche Aufliegen benutze ich nur, um mit dem erhöhten Rand des Polsters einen Druck auf einen hervorragenden Seitentheil des Thorax auszuüben, welcher durch die Last der betreffenden Körpergegend aufgedrückt wird. Schwebe seitwärts, bei welcher der Körper auf einer Hüfte und der Aussenfläche eines Beins aufliegen und der Oberkörper wagrecht schwebend getragen werden müsste, ist in richtiger Ausführung zu schwer und ergiebt faktisch entweder eine falsche Biegung der Wirbelsäule oder die Verwendung falscher Muskeln. Man erreicht den beabsichtigten Zweck besser durch Seitenhang, Seitenstammhang oder Seitliegestütz (Näheres im folgenden Artikel).

Die vorstehende, wahrscheinlich für den etwaigen Leser wie für den Schreiber gleich ermüdende Abhandlung aus dem Gebiete der Turnkunst war gleichwohl nothwendig, wenn bei Angabe der einzelnen Uebungen endlose Wiederholungen vermieden werden sollten; denn was wir gegen die Skoliose aus dem Bereiche der Gymnastik verwenden, ist ja aus den gewöhnlichen Turnübungen abgeleitet; anders als bei den Franzosen, die für einseitige Uebungen gern einseitige Geräthe erfinden.

Die Anleitung zur Anwendung der hier geschilderten Uebungen auf die einzelnen Formen der Skoliose, sowie die Bezeichnungen der Modificationen, welche denselben dabei zu geben sind, wird im nächsten Artikel folgen.



XXX.

Die normale Temperatur im Kindesalter.

Von

Dr. C. PILZ in STETTIN.

Einige Fälle von progressiver Algidität ohne Sclerem, die ich im hiesigen Kinderspitale mitzubeobachten Gelegenheit hatte, liessen mich Umschau halten in den litterarischen Angaben, welche speziell die Temperatur des Kindesalters betreffen. Denn wenn sich auch annehmen liess, dass gesunde Kinder in ihren Temperaturverhältnissen von denen Erwachsener nicht viel abweichen würden, so war dennoch die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass die Kinder nicht nur höhere Temperaturen normal zeigen würden, sondern dass sie vor Allem stärkere Ausschläge in den normalen Temperaturschwankungen darbieten würden. Ueber diese und mehrere andere auf die Temperatur bezügliche Fragen fand ich in den mir zu Gebote stehenden Schriften keinen Aufschluss mit Ausnahme der Angaben, welche Bärensprung[1]) und Förster[2]) in ihren Arbeiten über die normale Temperatur der ersten Lebenstage niedergelegt haben. Deshalb beschloss ich durch eine Reihe von Messungen an gesunden Kindern verschiedenen Alters den Gang der Tagestemperatur festzustellen, auf welche Grundlage hin ich dann den Versuch machen wollte, die Temperatur der verschiedenen Krankheitszustände des Kindesalters zu bearbeiten. Als ich schon vor Beginn des Feldzuges fast zum Abschluss meiner Untersuchung gekommen war, fand ich erst, dass schon Andere dieselbe Arbeit in Angriff genommen hatten. Ich meine nicht Roger,[3]) der in seiner 187 Seiten umfassenden Monographie, gestützt auf zahlreiche Messungen, die Temperatur des Kindes in gesunden und kranken Tagen recht weitläufig erörtert, trotzdem sehr wenig Nutzen geschaffen hat, weil einerseits seine in der Achselhöhle fünf Minuten dauernden Messungen wenig Zutrauen einflössen können, anderseits seine einmal am Tage

---

[1]) Müller's Archiv 1851 u. 1852.
[2]) Journal f. Kinderkrht. 1862, Bd. 39, p. 1 u. ff.
[3]) De la Température chez les enfants à l'état physiol. et pathol. 1844.

gemachten Beobachtungen nichtsweniger als genügend sind, um den charakteristischen Gang in verschiedenen Krankheitsformen darzulegen, sondern Finlayson,[1]) welcher durch mehrfache Messungen am Tage bemüht war, uns ein genaues Bild vom täglichen Gange der Temperatur bei gesunden Kindern zu geben. Derselbe Autor macht die Angabe, dass vor ihm schon Cassels[2]) die Normaltemperatur bestimmt habe, ohne dessen Resultate detaillirt mitzutheilen. Leider waren die Originale beider Arbeiten nicht zu beschaffen und ich musste deshalb aus der einzigen mir zugänglichen secundären Quelle schöpfen. Wenn nun auch meine Resultate denen Finlayson's nahe kommen, so finden anderseits starke Abweichungen statt, die zum Theile ihren Grund in dessen eigenthümlichem Verfahren haben, eine mittlere Temperatur zu bestimmen, eine Methode, die bei solchen Untersuchungen nicht zulässig ist, zumal wenn bei den wenigen verglichenen Ziffern die Differenzen gross sind und wie hier $^1/_2{}^0$, nicht selten 1^0 und darüber betragen.

Die Messungen, welche der Arbeit zu Grunde liegen, sind von zuverlässigen, häufig controlirten Diakonissinnen sämmtlich im After gemacht, denn nur Aftermessungen sind bei dergleichen Arbeiten verwendbar, nicht, weil der Gang der Temperatur bei genauen Achselmessungen nicht ebenso sicher erkannt werden könnte, sondern weil die Aftermessungen leichter genau gemacht werden ohne bedeutenden Zeitverlust und ohne viel Unannehmlichkeit für das Kind. Leider ist in diesem Punkte bei Vielen das Vorurtheil zu gross, welches selbst bei Kindern die sogenannten Schicklichkeitsrücksichten über die Genauigkeit, Bequemlichkeit, Ersparniss von Zeit und Ermüdung der Kinder setzt, als dass sie es der Mühe werth hielten, einige Versuche an dieser Applikationsstelle zu machen. Ich wenigstens habe bei Kindern keine der Afterthermometrie angedichteten Unzulänglichkeiten wahrnehmen können, sondern ihre Vorzüglichkeit sich stets documentiren sehen und kann, um jede Wiederholung zu vermeiden, auf das darüber von Ziemssen[3]) Gesagte verweisen.

Um den laufenden Gang der Tagestemperatur zu erhalten, verfuhren wir nach Jürgensen's[4]) Vorgange, indem wir das Thermometer entweder andauernd liegen liessen und nun alle 5 Minuten den Stand notiren liessen; den noch richtigeren Weg, nur die eingetretene Veränderung des Standes der Quecksilbersäule mit der Zeitangabe zu notiren, betraten wir wegen

---

[1]) Glasgow. Med. Journ. 1869 Febr. Journ. für Kinderkrht. 1869. Bd. 52, p. 413 u. ff.
[2]) Glasgow. Med. Journ. 1867, Febr.
[3]) Klin. Beob. über die Masern etc. v. Ziemssen u. Krabler p. 9 u. ff.
[4]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 3, p. 166 u. ff.

grösserer Sicherheit nicht. Natürlich waren wir nur selten im Stande, die Messungen auf 24 Stunden selbst mit eingeschobenen Pausen auszudehnen, für die Nachtmessungen begnügten wir uns meist mit einstündlichen Angaben und ebenso begnügten wir uns später, als wir über den Gang der Temperatur orientirt waren, für den Tag mit stündlichen Messungen. Ehe ich die Resultate der Untersuchung mittheile, will ich der Vollständigkeit wegen das anführen, was über den Temperaturgang des Neugeborenen und seiner ersten Lebenstage bekannt ist, wobei ich nur referirend verfahren kann, weil eigene, controlirende Messungen aus Mangel eines passenden Materials nicht angestellt werden konnten. Während man von manchen Seiten her mehr auf theoretische Raisonnements hin die Behauptung aufgestellt hat, dass Neugeborene eine um etwas niedere Temperatur als die Mutter besitze, haben Bärensprungs Untersuchungen das Gegentheil festgesetzt und weitere Bestätigung durch Schäfer[1]) erfahren, welcher die Temperatur im Mastdarme Neugeborener vor der Durchschneidung der Nabelschnur höher als in der mütterlichen Scheide fand. Wuster[2]) fand diese Thatsache in einem grossen Theile seiner Untersuchungsreihe bestätigt.

Nach den Angaben der genannten Forscher stellen sich die Verhältnisse also: Bald nach der Geburt tritt durch die total veränderten Verhältnisse der Neugeborenen, — Verdampfung durch die Haut, geringe Nahrungsaufnahme, besonders aber durch die anfangs nicht ausreichende Respiration, Bad etc. — ein nicht unbeträchtliches Sinken der Temperatur ein, welches in der Regel in den ersten zwei Stunden seinen tiefsten Stand erreicht; die absolute Grösse dieses Temperaturabfalles ist natürlich abhängig von der Ernährung und besonders der lebhaften Athmung des Kindes, weshalb sie bei asphyktischen und schlecht genährten Kindern bedeutender ist, meist auch später erreicht wird. Darauf steigt in einer noch nicht ganz genau festgestellten Curve die Temperatur an, so dass sie zwischen der 30. u. 36. Stunde (Förster) ihr Maximum erreicht (37,5—9 °C.), die mittlere Steigung beträgt 1,1 °C., wobei zu erwähnen ist, dass dieses Ansteigen auch eintritt, gleichviel ob das Kind getrunken hat oder nicht. Von diesem ersten Maximum — Mittelzahl 37,67 °C. — geht die Temperatur langsam zum Minimum herab und findet dasselbe durchschnittlich am 4. Tage statt (37,1 °C.), um sich zwischen 5. u. 8. Tag zu einem neuen Maximum zu erheben, das aber geringer als das erstere ist und in der Regel 37,29 °C. beträgt. Dieses letztere Ansteigen ist Hennig geneigt mit dem Schluss der fötalen Gefässe in Zusammenhang zu bringen.

---

[1]) Greifswald. Dissert. 1863.
[2]) Berl. Klin. Wochenschr. 1869, p. 39.

Wie zu erwarten stand, sind die Zahlen im Maximum und Minimum bei kräftig entwickelten, schweren Kindern höher, als bei schwächlichen und leichten Kindern (Förster). Aus W. Squire's[3]) Arbeit kann ich zur Vervollständigung nur nachtragen, dass Nahrungsaufnahme, besonders warmer Flüssigkeiten, ebenso warme Bäder die Körpertemperatur steigern, während der Schlaf sie herabsetzen soll. Die übrigen Angaben über den Stand der Temperatur bald nach der Geburt, über ihre Constanz in den ersten Tagen, muss ich als auf zu sparsamen Messungen beruhend, die noch dazu in der Halsfalte der jüngern Kinder angestellt sind, übergehen und bedauere, trotz des vielversprechenden Titels in der kleinen Schrift nichts Besonderes gefunden zu haben.

Wenden wir uns nun zu den Resultaten unserer eigenen etwa 50 Messungen umfassenden Untersuchung, so fanden wir auch bei Kindern die an Erwachsenen gefundene Thatsache bestätigt, dass die Temperatur von den ersten Stunden des Morgens ab den Vormittag hindurch ansteigt, gegen Mittag, resp. in den ersten Nachmittagsstunden ihre Höhe erreicht und dann am Abend wieder zu sinken beginnt. In der Regel geschieht das Ansteigen nicht continuirlich, sondern unterbrochen, auch kommen bei verschiedenen Curven Niedergänge vor, deren Grund sehr selten erkennbar ist.

Ehe ich nun weiter auf die Details eingehe, will ich zwei Beobachtungen ausführlich wiedergeben, um an diese mich in der Folge anzulehnen.

I.

Morg. 7 h	—	—	8 h	35	37.4°	11 h	—	—
=	5	—	=	40	37.4	=	5	37.3°
=	10	—	=	45	37.4	=	10	37.3
=	15	—	=	50	37.4	=	15	37.3
=	20	37.2°	=	55	37.4	=	20	37.4
=	25	37.3	9 h	—	37.4	=	25	37.4
=	30	37.3	=	5	37.4	=	30	37.4
=	35	37.3	=	10	37.4	=	35	37.5
=	40	37.3	=	15	37.4	=	40	37.5
=	45	37.3	=	20	37.4	=	45	37.5
=	50	37.3	=	25	37.4	=	50	37.5
=	55	37.3	=	30	37.5	=	55	37.5
8 h	—	37.4	=	35	37.5	12 h	—	37.5
=	5	37.4	=	40	37.5	=	5	37.5
=	10	37.4	=	45	37.5	=	10	37.5
=	15	37.4	=	50	37.5	=	15	37.5
=	20	37.4	=	55	37.4	=	20	37.5
=	25	37.4	10 h	—	37.4	=	25	37.5
=	30	37.4	Pause bis 11 h.			=	30	37.5

[3]) Infantile temperatures in health and disease.



12 h 35	37.5°	2 h 50	37.8°	5 h 5	37.5°
: 40	37.6	: 55	37.8	: 10	37.5
: 45	37.6	3 h —	37.8	: 15	37.6
: 50	37.6	: 5	37.8	: 20	37.6
: 55	37.7	: 10	37.8	: 25	37.7
1 h —	37.7	: 15	37.9	: 30	37.7
Pause bis 2 h.		: 20	37.9	: 35	37.7
2 h 5	37.7	: 25	37.9	: 40	37.8
: 10	37.7	: 30	37.9	: 45	37.8
: 15	37.7	: 35	37.9	: 50	37.8
: 20	37.7	: 40	37.9	: 55	37.8
: 25	37.7	: 45	38	6 h —	37.8
: 30	37.8	: 50	38	: 30	37.8
: 35	37.8	: 55	38	7 h —	37.8
: 40	37.8	4 h —	38	8 h —	37.2
: 45	37.8	Pause bis 5 h.			

II.

Morg. 7 h	37.3°	11 h —	37.3°	1 h 15	37.2°
8 h	37.3	12 h —	37.1	: 20	37.2
9 h	37.4	: 5	37.1	: 25	37.2
10 h	37.4	: 10	37.2	: 30	37.1
11 h	37.4	: 15	37.3	: 35	37.1
12 h	37.8	: 20	37.3	: 40	37.1
1 h	38.2	: 25	37.2	: 45	37.1
2 h	38.2	: 30	37.2	: 50	37.1
3 h	38.2	: 35	37.2	: 55	37.1
4 h	38.2	: 40	37.2	2 h —	37.1
5 h	38.1	: 45	37.2	3 h —	37.1
6 h	38.1	: 50	37.2	4 h —	37.3
Abd. 7 h	37.5	: 55	37.2	5 h —	37.4
8 h	37.3	1 h —	37.2	6 h —	37.5
9 h	37.3	: 5	37.2		
10 h	37.3	: 10	37.2		

Aus der ersten Temperaturtabelle ist ersichtlich, dass vom Morgen an bis zum Nachmittage hin der Gang der Temperatur ein langsam ansteigender ist, dass das Maximum in einer der ersten Nachmittagsstunden um 4 Uhr liegt, sich bis 7 Uhr ziemlich erhält, um nun einen starken Abfall zu zeigen. Leider waren wir gezwungen des Kindes wegen längere Pausen eintreten zu lassen, nach welchen sich zwei Mal, um 11 u. 5 Uhr, Niedergänge finden; seltsamer Weise ergiebt eine am nächsten Tage ausgeführte Messung fast zu derselben Zeit ähnliche Niedergänge, ohne dass dieselben in späteren Messungen desselben Kindes aufgetreten wären. Die zweite Tabelle zeigt ein in der letzten Stunde sehr steiles Ansteigen zum Maximum, das schon um 1 Uhr erreicht ist, sich fast unverändert bis 6 Uhr hält und nun mit beginnendem starkem Niedergange

zum definitiven Minimum wendet. Ich unterlasse es, um nicht zu ermüden, weitere Temperaturtabellen zum Belege dieses Punktes vorzuführen und möchte jetzt das Augenmerk auf Einzelheiten richten, welche nicht ganz ohne Interesse sind.

Betrachten wir zuerst das Ansteigen der Wärme in den ersten Vormittagsstunden, so finden wir hier nicht das gleichmässige Erheben der Curve wieder, wie es Jürgensen bei Erwachsenen sah, sondern wir verzeichneten bei Kindern fast ausnahmslos ein sehr steiles Ansteigen von 7—8 resp. 9 Uhr, wobei das der ersten Stunde das stärkere zu sein pflegt und nicht selten 0,5^0 und darüber beträgt. Zum Belege diene folgende Reihe:

7 h	—	37^0	7 h	45	37.7^0	8 h	30	38.1^0
=	5	37	=	50	37.8	=	35	38.1
=	10	37.1	=	55	37.9	=	40	38.1
=	15	37.1	8 h	—	37.9	=	45	38.1
=	20	37.2	=	5	37.9	=	50	38.2
=	25	37.3	=	10	37.9	=	55	38.2
=	30	37.5	=	15	37.9	9 h	—	38.2
=	35	37.6	=	20	38.			
=	40	37.7	=	25	38.			

Hiernach beträgt die Differenz zwischen 7 und 9 Uhr 1,2^0, zwischen 7 und 8 Uhr 0,9^0.

Die 7jährige Emma Köhler ergab folgende Messung:

7 h	—	—	7 h	45	37.8^0	8 h	30	38^0
=	5	37.4^0	=	50	37.8	=	35	38
=	10	37.5	=	55	37.9	=	40	38
=	15	37.5	8 h	—	37.9	=	45	38
=	20	37.6	=	5	37.9	=	50	38
=	25	37.7	=	10	37.9	=	55	38
=	30	37.7	=	15	37.9	9 h	—	38
=	35	37.7	=	20	38			
=	40	37.8	=	25	38			

Hier ist Differenz zwischen 7 und 8 Uhr 0,5^0, zwischen 8 und 9 Uhr 0,1^0.

Der 7jährige Robert Willert ergab in einer stündlichen Messungslinie: Morg. 7 Uhr 36.5^0
8 „ 36.8
9 „ 37.3

also innerhalb zwei Stunden im Ansteigen von 0.8^0, wobei allerdings in der zweiten Stunde das Ansteigen stärker ist.

In einer zweiten Curve desselben Kindes ist ebenfalls das starke Emporgehen in den genannten Morgenstunden recht deutlich und ziemlich gleichmässig auf drei Stunden vertheilt, dieselbe ergab den Temperaturstand:

Morg. 6 Uhr 36.8^0
7 „ 37
8 „ 37.3
9 „ 37.5, dann Stillstand bis 1 Uhr.

Die Gesammtzunahme betrug 0,7^0.

Indem ich es mit diesen Beispielen genügen lassen will, wende ich mich zum Maximum der Tagescurve. Diese hat, so weit meine Messungen mir Schlüsse gestatten, eine zweifache Form, von der die erstere nur in vereinzelten Fällen bei Kindern verschiedenen Alters zur Beobachtung kam. Bei diesen Fällen findet sich das Maximum in den Stunden von 10 bis 11 resp. bis 1 Uhr erreicht, dann in der Regel mehrere Stunden unverändert andauernd. Nachdem nun ein Niedergang eingetreten ist, kommen nicht selten in den Stunden von 4—7 eine oder 2 neue Erhebungen vor, die die erste Höhe nicht überschreiten, bisweilen noch 0,1° niedriger verbleiben. In diesem Sinne verlief die Curve bei der 7jährigen Emma Köhler, die ich an Stelle mehrerer allein mir vorzulegen erlaube, zumal die vorher angeführte zweite Temperaturreihe dieselbe Thatsache illustrirt.

7 h —	—	9 h 55	38.2°	1 h —	38.1°
= 5	37.4°	10 h —	38.2	= 5	38.1
= 10	37.5	= 5	38.2	= 10	38.1
= 15	37.5	= 10	38.2	= 15	38.1
= 20	37.6	= 15	38.1	= 20	38.1
= 25	37.7	= 20	38.	= 25	38.0
= 30	37.7	= 25	38.	= 30	38
= 35	37.7	= 30	38.1	= 35	38
= 40	37.8	= 35	38.1	= 40	38
= 45	37.8	= 40	38.2	= 45	38
= 50	37.8	= 45	38.2	= 50	38
= 55	37.9	= 50	38.2	= 55	37.9
8 h —	37.9	= 55	38.2	2 h —	37.9
= 5	37.9	11 h —	38.2	= 5	37.9
= 10	37.9	= 5	38.2	= 10	37.9
= 15	37.9	= 10	38.2	= 15	37.9
= 20	38.0	= 15	38.2	= 20	37.9
= 25	38	= 20	38.2	= 25	37.9
= 30	38	= 25	38.2	= 30	37.9
= 35	38	= 30	38.2	= 35	37.9
= 40	38	= 35	38.2	= 40	37.9
= 45	38	= 40	38.2	= 45	37.9
= 50	38	= 45	38.2	= 50	37.8
= 55	38	= 50	38.2	= 55	37.8
9 h —	38	= 55	38.2	3 h —	37.8
Pause.		12 h —	38.2	= 5	37.8
9 h 20	38.1	Pause.		= 10	37.8
= 25	38.1	12 h 30	38.2	= 15	37.9
= 30	38.1	= 35	38.2	= 20	37.9
= 35	38.1	= 40	38.2	= 25	37.9
= 40	38.1	= 45	38.1		
= 45	38.2	= 50	38.1	Pause.	
= 50	38.2	= 55	38.1	3 h 45	38.1

3 h 50	38.1°	4 h 45	38.1°	5 h 40	38.2°
= 55	38.2	= 50	38.1	= 45	38.2
4 h —	38.2	= 55	38.0	= 50	38.2
= 5	38.2	5 h —	38.	= 55	38.2
= 10	38.2	= 5	38.	6 h —	38.2
= 15	38.2	= 10	38.	= 5	38.2
= 20	38.2	= 15	38.1	= 10	38.2
= 25	38.2	= 20	38.1	= 15	38.2
= 30	38.2	= 25	38.1	Pause.	
= 35	38.2	= 30	38.1	7 h —	37.5
= 40	38.1	= 35	38.2		

Für diesen Fall speziell sehen wir ausnahmsweis früh schon um 10 Uhr das Maximum erreicht, welches nur zwei Stunden unverändert anhält: nach späterem Niedergange findet um 4 und noch einmal um 6 Uhr ein erneutes Ansteigen zur früheren Höhe des Maximums statt.

Anders verhält sich die Curve in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen. Hier haben wir gegen das Ende des Vormittags, meist von 10—12 oder 11—1 resp. 2 h. ein zweites höheres Maximum. In diesem Verlaufe erkennt man schon eine Annäherung an die Tagescurve Erwachsener, nur finde ich bei Kindern diese zweite Erhebung um mehrere Zehntel Grade das erstere Maximum übersteigen, während bei Jürgensen die Differenz nur 0,2° ausmacht. Als Beispiele hierfür führe ich die stündlichen Messungen dreier Kinder an, in welchen die Zeit und Zeitdauer des Maximums selbst differirt.

A. Butz, 5 Jahr alt, ergab:			E. Köhn, 9 Jahr alt, ergab:					
7 h	37°		6 h	36.2°		6 h	37.1°	
8	37.6		7	36.8		7	37.5	
9	37.6		8	36.5		8	37.9	
10	37.8	} M.	9	36.5		9	38.2	} M.
11	37.8	} M.	10	36.6		10	38.2	} M.
12	37.8	} M.	11	37.		11	38.2	} M.
1	38.		12	37.2	} M.	12	38.2	} M.
2	38.2	} M.	1	37.2	} M.	1	38.3	
3	38.2	} M.	2	37.2	} M.	2	38.4	
4	38.		3	37.2	} M.	3	38.6	} M.
5	38.		4	37.5		4	38.6	} M.
6	38.		5	38. - M.		5	38.4	
7	38.		6	37.5		6	38.4	
			7	37.				
			8	36.2				

In der Regel finde ich um 5 Uhr Nachmittags, einige Male um 6 Uhr, sehr selten schon um 4 Uhr, die höchste Temperatur erreicht, Differenzen, auf die ich nicht zu viel Gewicht

legen möchte, nachdem ich die in Einzelheiten hervortretende Incongruenz meiner zahlreichen Curven kennen gelernt habe, selbst bei denen, wo andauernd das Thermometer liegen geblieben war.

Was weiterhin den abendlichen Niedergang anlangt, so beginnt um 6, selten um 7 Uhr die Temperatur herabzugehen und zwar fast ausnahmslos in steilem Abfalle, nicht wie bei Erwachsenen staffelförmig. So sahen wir die Temperatur sinken bei der Köhler von 6—7 Uhr um 0,7°,

bei der Jodke von	6—7 h	0,5°	1,2°
	7—8	0,3	
	8—9	0,4	
bei der Butz von	6—7 h	0,5	1,5°
	7—8	0,3	
	8—9	0,7	
bei der Hahn von	6—7 h	0,2	1,0°
	7—8	0,5	
	8—9	0,3	
bei der Larisch v.	6—7 h	0,3	0,8°
	7—8	0,2	
	8—9	0,3	

Bisweilen sind diese Niedergänge in der ersten Stunde sehr gross, so verzeichnete ich bei der 10jährigen Rammin in der ersten Stunde 1,1°, bei anderen mehrfach 0,5°.

In diesem Punkte stimme ich vollkommen mit Finlayson überein, der den starken abendlichen meist in der ersten Stunde sehr starken Abfall um 6 Uhr definitiv beginnen lässt.

Berücksichtigen wir noch den letzten Abschnitt der Curve während der Nacht, so bin ich zur Zeit nicht im Stande, ein endgültiges Urtheil abzugeben, da ich nur einige vollständige Nachtmessungen besitze wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit, laufende Messungen in diesem Zeitabschnitte zu erhalten. Finlayson lässt das Minimum gegen 2 Uhr Morgens eintreten, was ich ebenfalls in einigen Curven bestätigt fand, leider traf ich bei anderen das Minimum etwas früher oder später an, nie aber das gleichmässig lange Verharren auf dieser niedrigen Stufe, wie es Jürgensen für Erwachsene nachgewiesen hat. Wenn Finlayson darauf aufmerksam gemacht hat, dass zwischen $7^{1}/_{2}$ und 9 Uhr Morgens ein constanter Abfall eintrete, so muss ich, trotz speziell zur Erledigung dieser Frage gemachter Messungen, dieses Vorkommen als ein regelmässiges in Abrede stellen, nur sehr selten fand ich in diesem Zeitabschnitte eine Senkung der Curve, wie ich sie aber auch zu anderen Stunden bisweilen bemerkte, ohne den Grund dafür auffinden zu können. Ein flüchtiger Blick auf zahlreiche Curven, die unter gleichen Verhältnissen gewonnen sind, selbst von demselben Kinde her stammen, zeigten

Differenzen in den absoluten Temperaturgrössen, wenn man dieselben Stunden berücksichtigt, eine genauere Beobachtung grösserer Zeitabschnitte lässt die Differenzen noch deutlicher hervortreten. Deshalb unterliess ich es, eine sogenannte „Normalcurve", wie es Finlayson gethan hat, aus den mittleren Werthen meiner Messungen aufzustellen; ein Nutzen wird damit nicht geschaffen.

Vergleiche ich zum Schlusse noch den Gang der Temperatur bei Kindern mit dem Erwachsener, so findet sich bei ersteren nicht nur die ganze Tagesschwankung — innerhalb 24 Stunden — viel ausgiebiger bis 2° und darüber, sondern es sind auch die Stufen des Maximums und Minimums viel bedeutender, ebenso verläuft dort das morgendliche Ansteigen und abendliche Abfallen in viel beschleunigterem Gange.



XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Vergiftungsfall mit Bilsenkrautsamen.

Mitgetheilt von Dr. Koloman Kövér in Pest.

Nicht selten nehmen Kinder aus Naschhaftigkeit oder Muthwillen solche Gegenstände oder Stoffe in den Mund und verschlucken selbe, die weder den Gaumen kitzeln noch nahrhaft sind, vielmehr schädlich auf die Gesundheit wirken und oft sogar das Leben gefährden. Solche Stoffe sind in allen drei Reichen der Natur genügend vorhanden, besonders sind es die Samen oder Beeren der Pflanzen, und unter diesen die der betäubenden z. B. der Datura Stramonium, Hyoscyamus niger, Atropa Belladonna, nach deren Genuss die schädlichen, meist gefährlichen Folgen alsbald aufzutreten pflegen. Der Gegenstand unserer Mittheilung ist ein solcher Vergiftungsfall, den wir am Ende des Jahres 1868 in unserem Spital beobachtet haben.

Der Fall ist folgender:

Marie Sz., 8 Jahre alt, wurde am 8. Dec. 1868 Nachmittags 3 Uhr mit den Zeichen einer Geisteskrankheit in's Spital gebracht.

In Betreff der Anamnese erzählte die Mutter des Kindes Folgendes: Das sonst gesunde Kind ist nach dem Frühstück um 8 Uhr vom Hause weggegangen, und als es später zwischen 10—11 Uhr zurückkehrte, zeigten sich an ihm Symptome des Rausches; da die Mutter der Meinung war, dass man dem Kinde irgendwo geistige Getränke gegeben habe, brachte sie es zu Bette, in der Hoffnung, das Kind nach dem Schlafe ernüchtert zu sehen; da es aber nicht einschlief, zudem auch noch die Symptome der Geistesverwirrung und körperlichen Unruhe immer mehr zunahmen, erfuhr sie nach eingezogenen Erkundigungen, dass das Kind mit noch anderen Gespielinnen zu Samen getrockneter Pflanzen*) gelangte, mit selben spielte und davon eine gewisse Menge verschluckte. Die erschrockene Mutter wendete sich hierauf wegen ärztlicher Hilfe an uns und brachte einige der erwähnten Samenkörner mit sich. Diese waren beiläufig hirsekorngross, rundlich, gelblichgrau und fielen in grosser Anzahl aus der glockenförmigen, zweifächrigen, in einer Schale sitzenden Hülse heraus.

Wir fanden bei der Kranken eine hochgradige Abgeschlagenheit und Betäubung, weshalb sie aus eigenen Kräften weder den Kopf gerade

*) Es ist wohl eine bekannte Sache, dass die Samenkörner des Bilsenkrautes gegen Zahnschmerzen angewendet, und zu diesem Zwecke häuslich aufbewahrt werden.



halten, noch aufrecht stehen oder gehen konnte, von ihrer Mutter geführt, sank sie nach einigen Schritten zusammen. Es ist auffallend, dass sie während des Gehens ihren Körper nach rückwärts gebeugt hält, als würde ihr Kopf und Rumpf von einer unsichtbaren Kraft nach rückwärts gezogen, zugleich sucht sie mit ihren Füssen eine breitere Basis und macht unwillkürliche zwecklose Bewegungen, meistens mit den Händen, mit denen sie häufig herumfuchtelt, dieselben bald blitzschnell schliesst, bald wieder ebenso schnell öffnet.

In sitzender Lage ist die Kranke ziemlich ruhig, doch arbeitet sie mit den Händen fortwährend herum, sie führt bald die eine bald die andere Hand, als hätte sie etwas darin, an den Mund, als wollte sie in irgendwas hineinbeissen und kaut hernach eine zeitlang.

Manchmal benimmt sich das Kind ruhig, wird aber plötzlich aufgeregt und ist kaum zu besänftigen; in solchen Momenten ist der sonst blöde Blick wild. Oefters bricht es in lautes Lachen aus, manchmal gibt es unarticulirte Töne von sich, hie und da dudelt es, dann spricht es wieder einzelne Wörter deutlich aus und fängt an zu beten.

Auf Fragen gibt die Kranke unverständliche verwirrte Antworten und verwechselt die Gegenstände, fordert man sie auf die Zunge zu zeigen, so thut sie es. Ihr Gehör ist geschwächt, da ihre Aufmerksamkeit nur durch laute Töne geweckt wird.

Als man das Kind zu Bett brachte, zeigte sich in kurzer Zeit an allen Gliedern eine tetanische Starre, und als diese nach einigen Minuten nachliess, machte das Kind gewaltsame Anstrengung sich aus seiner Lage zu befreien, wobei man es nur mit vieler Mühe im Bett zurückhalten konnte; dann trat wie bei Geisteskranken Beisswuth auf, worauf sie laut zu weinen anfing. Beim Liegen wirft sie den Kopf bald rechts bald links, bald hebt sie ihn empor und greift darnach, als wollte sie etwas von dort enfernen.

Im Allgemeinen ist der Körper der Kranken mässig entwickelt und genährt, die Haut blass und auffallend trocken, die Körperwärme erhöht, der Puls beschleunigt 128 in der Minute, sehr kräftig; im Respirationsrythmus nichts Abnormes. Es zeigt sich ein geringer Grad von Photophobie, doch sind die Augen fast immer halb offen, beide Pupillen sehr erweitert und reagiren auf Lichteinwirkung sehr wenig. Lippenränder trocken, Zunge blassroth, trocken, rauh, das Schlucken etwas erschwert. Der Hals ist länglich, der Brustkorb mässig gewölbt, die Percussion und Auscultation der Lunge zeigt keine Abnormität. Herzdämpfung regelmässig, Herztöne rein, gehörig accentuirt. Leber und Milz normal. Der Unterleib weich, auf Druck schmerzlos. Seit den Morgenstunden weder Stuhl- noch Urinentleerung.

Wenn wir von der Anamnese gänzlich absehen, und neben den eben geschilderten Symptomen den Umstand berücksichtigen, dass das Kind bis 8 Uhr Morgens vollkommen gesund war, ist es unmöglich nicht sofort an eine Vergiftung zu denken. Denn während die acut auftretenden Affectionen des Gehirns und der Hirnhäute kaum so plötzlich auftreten, sind deren Symptome anderseits viel prägnanter, als dass sie bei Stellung der Diagnose im gegenwärtigen Falle besondere Berücksichtigung verdienen würden.

Die anfangs bei dem Kinde aufgetretene Betäubung, Schwindel und Abgeschlagenheit, erregte in den Eltern den Verdacht des Alcoholrausches; doch musste dieser Verdacht sogleich schwinden, als das Kind, anstatt einzuschlafen, sehr unruhig, ungeberdig wurde, und krampfhafte Zuckungen zeigte; somit konnten auch wir an eine Alcoholvergiftung, die sich schon durch den Geruch der ausgeathmeten Luft erkennen lässt, nicht denken.

Wenn wir aber die in der Anamnese beschriebenen Samenkörner und die bei der Kranken vorhandenen subjectiven und objectiven Symptome resumiren, ist in diesem Falle eine Vergiftung mit Bilsenkrautsamen unmöglich zu verkennen.



Um den Heilindicationen zu entsprechen, trachteten wir, nach Constatirung der Diagnose, einerseits durch Brechmittel die Entfernung der im Magen vorhandenen Samenkörner zu bezwecken, anderseits durch Anwendung umstimmender und ableitender Mittel die Alteration des Nervensystems zu heben; desshalb verabreichten wir dem Kinde, als es hereingebracht wurde, Inf. Ipecac. als Brechmittel und verordneten auf den Kopf Eisumschläge.

Von 3—5 Uhr Nachmittags war der Verlauf der Krankheit folgender: die an Heftigkeit zunehmenden unregelmässigen Bewegungen der Extremitäten stellten sich häufiger ein und wurden manchmal von einem tiefen stöhnenden Athmen begleitet. Auf 3 Löffel vom Brechmittel stellte sich Brechreiz und einigemal Erbrechen ein; die erbrochene Masse bestand aus einer grossen Menge gelblichgrauen schäumenden Schleimes mit Speiseresten, in welchen man fast ganz normale, nur unbedeutend aufgequollene Samenkörner (120 Stück) vorfand, die mit den oben beschriebenen vollkommen identisch waren. Nach dem Erbrechen gaben wir der Kranken bis 8 Uhr Abends halbstündlich lauwarmen starken schwarzen Kaffee, von Medicamenten innerlich grössere Dosen Tannin, ausserdem auf den Kopf Eisumschläge und ein aus Salz, Oel und lauem Wasser zubereitetes Klystier. Noch vor dem Erbrechen hat das Kind einmal urinirt.

Von 5—8 Uhr. Das Kind fängt an seine Mutter zu erkennen, die Sprache ist deutlicher und verständlicher, obzwar noch manchmal unarticulirt; die krampfhaften Zuckungen wie bisher. Hunger oder Durst äussert sich nicht.

Von 8—10 Uhr. Hochgradige Unruhe und Muskelbewegungen liessen ein wenig nach; der Geisteszustand gebessert, aber noch immer gestört.

Von 10—12 Uhr. Das noch vor 4 Uhr Nachmittags gegebene Klystier hatte erst jetzt Wirkung. Das Kind ist um vieles ruhiger, auch haben die krampfhaften Zuckungen bedeutend abgenommen, es spricht fast ganz deutlich und verständlich. Am auffallendsten ist die heitere Stimmung des Kindes, in der es sehr oft lacht. Puls 85 in einer Minute, aber schwächer und öfters aussetzend.

Nach Mitternacht stellte sich noch eine Stuhlentleerung ein; nun verfällt Patientin in ruhigen Schlaf.

Am 9. December. Das Kind ist heiter, bei reinem Bewusstsein, die Sprache verständlich; es gibt die Umstände vor seiner Erkrankung genau an, was aber nachher mit ihm geschehen ist, weiss es nicht. Die Pupillen sind etwas enger geworden, die Reaction auf Lichteinwirkung ziemlich träge. In den Extremitäten sind noch Spuren der gestrigen Zuckungen wahrnehmbar. Puls normal, Appetit gut. Ausser dem noch zweistündlich verabfolgten Tannin, wird nichts weiter angewendet.

Am 10. Dec. hat die Kranke eine ruhige Nacht verbracht. Das Pupillenspiel ist freier, das Kind hat das Bett verlassen. Wegen der noch hie und da sich einstellenden schwachen Zuckungen ist der Gang noch etwas unsicher.

Am 11. Dec. Die Pupillen reagiren ganz regelmässig. Die Zuckungen haben aufgehört, doch verräth das Kind beim Gehen noch etwas Ungeschicklichkeit.

Am 12. Dec. Das Kind wird als vollkommen geheilt entlassen. —

Nach Schroff's Pharmakodynamik soll Hyoscyamus fast dieselbe Wirkung haben wie Atropa Belladonna; der zwischen beiden angenommene wesentliche Unterschied beschränkt sich blos auf den Grad der Stärke, indem er die Wirkung grösserer Dosen von Hyoscyamus mit der Wirkung kleinerer Gaben von Atropa Belladonna gleichstellt. — Dürfen wir aus unserem Falle Schlüsse ziehen, so scheinen die von uns beobachteten Symptome nach Belladonna- und Atropinvergiftungen*) die Analogie

*) In Bezug des Erwähnten erlaube ich mir einige im vorigen Jahre



zwischen Hyoscyamus und Atropa Belladonna zu bestätigen. Es gibt indess einige Abweichungen, die ich bei dieser Gelegenheit hervorheben möchte.

Bei keinem unserer Fälle von Atropinvergiftung fehlte das Rothwerden der Wangen. Dagegen blieb bei Vergiftung mit Hyoscyamus die Farbe der Wangenhaut unverändert. Berücksichtigen wir, dass 5—6 Stunden oder noch später nach dem Genusse des Bilsenkrautsamens deren noch 120 Stück aus dem Magen erbrochen wurden, muss nothwendigerweise gefolgert werden, dass eine noch grössere Anzahl von den Samenkörnern verdaut wurde; vergleichen wir nun die schweren Erscheinungen der Hyoscyamusvergiftung mit denjenigen, welche nach Atropinvergiftungen aufzutreten pflegen, so könnnen wir den Mangel der Gesichtsröthung bei der ersteren nicht in der schwächeren Wirkung des Hyoscyamus suchen. — Die durch Atropin Vergifteten sind auffallend scheu und erschrecken sehr häufig; in unserem Falle dagegen war der Seelenzustand der Kranken durch heitere Stimmung, sardonisches Lachen und Wuthausbrüché gekennzeichnet.

Bei weiterem Forschen finden wir in den Symptomen beider Gifte auch noch andere Abweichungen, doch will ich diese unberührt lassen, und diessmal bloss auf jene hingewiesen haben, die sich auf die Farbe der Wangen und auf den Seelenzustand der Kranken beziehen, und bin der Ansicht, dass die Erkenntniss der Krankheit, bei unverlässlicher Anamnese, durch Berücksichtigung dieser zwei Momente nicht wenig erleichtert werden dürfte. —

---

beobachtete Fälle von Atropinvergiftungen hier anzuführen: a) Am 4. April v. J. wurde ich in eine Nachbarstadt zu einem 3jährigen Mädchen geholt, dem der ordinirende Arzt gegen Keuchhusten einen Gran Belladonna-Extract in 2 Unzen Syrup gegeben hatte. Nachdem das Kind dieses Mittel genommen hatte, färbten sich die Wangen grauroth, dabei stellte sich eine ausserordentliche Unruhe ein; dann verfiel das Kind in Schlafsucht, aus welcher es indessen durch Berührung des Körpers, durch Rüttelung des Bettes und in Folge anderer Geräusche sogleich aufgeschreckt wurde; die Pupillen waren mässig erweitert, 140 gleichmässige Pulsschläge in der Minute, in den Fingern krankhafte Zuckungen u. s. f.

b) Im October desselben Jahres brachte man ein 5jähriges Mädchen in unser Spital, das aus Unvorsichtigkeit ein Augenwasser, bestehend aus 1 Gran Atropin in 2 Drachmen Wasser, ausgetrunken hatte, — worauf sich gleich bedeutendes Erbrechen einstellte. Auch hier waren die charakteristischen Merkmale: Röthe der Wangen, Erweiterung der Pupillen, krampfhafte Zuckungen, öfteres Aufschrecken u. s. f. (Beide Fälle wurden geheilt).

c) In einem ähnlichen Falle, wo ein 3jähriger Knabe ebenfalls aus Unvorsichtigkeit nur einen Theil der Augentropfen (Atrop. grj Aqu. dest. 3jj) getrunken hatte, stellte sich sehr schnell Scharlachröthe des ganzen Körpers ein, vollkommene Bewusstlosigkeit, Körperstarre, und das Kind starb trotz angewendeter schneller Hilfe nach 36 Stunden.

d) Zu Heilzwecken wendeten wir in einigen Fällen das Atropin hypodermatisch an; ich erwähne nur einen Fall: bei einem 11 Jahre alten Mädchen habe ich gegen epileptische Anfälle täglich $^1/_{60}$—$^1/_{40}$ gr. Atropin 30 Tage eingespritzt und fast jedesmal beobachtete ich, dass die Wangen sehr stark geröthet wurden, und das Kind sehr reizbar wurde etc. Nach kurzer Dauer schwanden aber diese Symptome von selbst.



2.

Ein Beitrag zur acuten Atrophie der Leber aus Fettdegeneration.

Von Prof. Dr. Steiner.

Seitdem uns die Leuchte der mikroskopischen Anatomie manche Vorgänge klar gemacht hat, für welche uns bis dahin das richtige Verständniss fehlte, sind auch in der Paediatrik manche Räthsel gelöst oder wenigstens einer bessern Auffassung näher gebracht worden. Zu diesen zähle ich besonders die fettige Degeneration der organischen Gewebe, sie bietet einen kostbaren Schlüssel zur Deutung von Erscheinungen am Krankenbette, für welche wir bis jetzt nur Hypothesen besassen und wird noch eingehender studirt, ohne Zweifel viele andere greifbare wichtige Anhaltspunkte liefern. Eine ungewöhnliche Beobachtung in dieser Richtung möge in folgender Krankengeschichte hier mitgetheilt werden:

Am 23. Mai 1871 wurde der 10 Jahre alte V. Friedrich auf die Klinik des Franz-Josef-Kinderspitales aufgenommen. Soviel aus der unzuverlässigen und sich öfter widersprechenden Anamnese hervorging, war der betreffende Patient von Geburt an ein schwächliches zartes Kind, zahnte spät, und fing erst im 6. Lebensjahre an zu gehen. Am 20. Mai, also 3 Tage vor der Aufnahme ins Spital, soll sich, nachdem der Kranke schon einige Tage unwohl war, Erbrechen und bald darauf Icterus eingestellt haben; der Appetit schwand, der Stuhl war angehalten, der Schlaf sehr unruhig. Am 23. Mai gesellten sich furibunde Delirien und ein so hochgradiger Ausbruch von Manie hinzu, dass der ordinirende Arzt die augenblickliche Unterbringung des Knaben im Kinderspitale veranlasste. — Bei der klinischen Vorstellung am 24. Mai wurde folgender Status aufgenommen. —

Ein schwächlicher wenig entwickelter Knabe mit deutlichen Zeichen von Rhachitis an Brustkorb und an den säbelförmig gekrümmten Oberschenkeln, die Haut bräunlich gelb, trocken, ihre Temperatur nicht merklich erhöht, der Puls 84, klein und unregelmässig; Patient ist vollkommen bewusstlos, die stark icterisch gefärbten Augen sind nach aufwärts gekehrt, die Pupillen weit, ohne Reaction auf Lichteinfluss, der Gesichtsausdruck wild, Rumpf und untere Extremitäten tetanisch gestreckt, die oberen Extremitäten im Zustande schwer lösbarer Contractur. Die Untersuchung der Respirationsorgane ergab einen hellen vollen Percussionsschall, mit Ausnahme des linken untern Lappens, wo derselbe merklich leerer und kürzer war; die Auscultation rauhes Vesiculärathmen und zahlreiche klein- und grossblasige, hie und da laut klingende Rasselgeräusche, die Herztöne waren begrenzt, doch dumpf, der Unterleib weich, leicht eindrückbar, in der Gegend des Nabels mehrere bis taubeneigrosse härtliche Knollen zu tasten, die Leberdämpfung in der Axillarlinie von der 7. in der Papillarlinie an der 6. Rippe beginnend und den Arcus costarum nicht erreichend. — Die Milz unter dem Rippenbogen tastbar. Der mittelst des Katheters entleerte Urin zeigt eine stark icterische Färbung, neutrale Reaction, ein specifisches Gewicht von 1.019, beim Kochen kein Albumen — unter dem Mikroskope zahlreiche Harnsäurekrystalle, grosse Fettkugeln, doch keine Spur von Leucin und Tyrosin. Stuhl war keiner erfolgt. Unter Andauern der tetanischen Streckung stellte sich vollständiger Trismus und Strabismus ein, die Hauttemperatur erfuhr von Stunde zu Stunde eine merkliche Steigerung, der Puls war nicht mehr zu tasten, die Respiration wurde schwerer und unter Trachealrasseln, sowie stossweise erfolgender Entleerung einer chocoladefärbigen schleimig zähen Flüssigkeit aus der Nase trat Abends 8 Uhr, also 28 Stunden nach der Aufnahme in's Spital, der Tod ein.



Die Tags darauf vom Docent Dr. Wrany vorgenommene Obduction lieferte nachstehenden Befund:

Körper wenig entwickelt, mager, Hautdecken blassgelb, an den abhängigen Partien blasse Todtenflecke. — Der Thorax unter den Brustwarzen seitlich comprimirt, das Brustbein im untern Drittel nach vorne winklig geknickt, die Oberschenkel säbelförmig gekrümmt. Muskulatur welk, blassgelblichroth. Schädeldach rundlich, etwas verdickt, reichliches flüssiges Blut im Sichelblutleiter, Meningen trocken und injicirt, die Hirnoberfläche abgeflacht, Hirnsubstanz breiig, weich, von sparsamen, gelbrothen Blutpunkten durchsetzt, die Ventrikel unbedeutend erweitert.

Die Schleimhaut des Pharynx bedeutend gerunzelt, blassgelblich roth. Die Tonsillen haselnussgross, stellenweise narbig eingezogen. Die rechte Lunge frei, in hohem Grade gedunsen, blutreich, stärker durchfeuchtet, allenthalben zart. Aus den durchschnittenen Bronchien entleert sich schaumiges Serum, die linke Lunge ähnlich beschaffen. Einzelne Stellen der hintern Peripherie des linken untern Lappens verdichtet, dunkelbraunroth infiltrirt und beim Druck eine dickliche braunrothe Flüssigkeit entleerend. Etwa 1 Esslöffel gelbes Serum im Herzbeutel. Das Herz mässig vergrössert, in den Wandungen verdickt, die Musculatur zäh, hellgelblichbraun, das Endocardium im l. Vorhofe und an der Bicuspidalis verdickt und getrübt, die sehnigen Fäden verdickt. In den Höhlen und Jugularvenen dünnflüssiges, gelbrothes Blut. Die Milz 3″ lang, welk, leicht zerreisslich, Pulpa blassroth und von vergrösserten Malpighischen Knötchen durchsetzt, die Kapsel zart und gespannt. Leber 19 Cent. breit und in der Mitte des rechten Lappens 11 Cent. lang, welk, leicht zerreisslich, Kapsel zart, leicht gerunzelt, das Gewebe auf hellbräunlich gelbem Grunde muskatnussähnlich gezeichnet. In der Gallenblase wenig schleimige grüne Galle. Ductus cysticus und choledochus von zähem Schleim erfüllt, übrigens durchgängig; wenig blassgelber grüner Inhalt im ductus hepaticus. Schleimhaut des Magens verdickt, leicht mammelonirt, blass, stellenweise mit kleinen Suffusionen bedeckt, und allenthalben mit zähem, trübem, von kaffeesatzartigen Massen durchsetztem Schleim überzogen. Das Mesenterium vielfach mit linsengrossen Sugillationen durchsetzt. Im untern Ileum schleimiger blassgelber, in den höhern Darmschlingen braunschwarzer dickflüssiger Inhalt. Die Schleimhaut in den untern Partien gelockert, die Follikel und Drüsenhaufen geschwellt, die Schleimhaut der obern Partien blutig imbibirt, knollige lehmfarbige Faeces im Dickdarm. Die Schleimhaut blass, die Follikel vergrössert. Die Nieren mittelgross, ihr Gewebe leicht zerreisslich, die Kapsel leicht ablösbar, die Corticalis geschwellt, auf hellbraunem Grunde rothgestrichelt und fleckig getrübt. Die Pyramiden namentlich an der Peripherie dunkel geröthet. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die Leberzellen undeutlich contourirt, feinkörnig getrübt und von kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, stellenweise zerfallen. Die Epithelien der Nierenkanälchen waren durchwegs in fettigem Zerfall begriffen, so zwar, dass namentlich in den Harnkanälchen der Rinde nicht eine erhaltene Epithelzelle mehr aufzufinden war, und das Lumen derselben von grösseren Fetttröpfchen, feinem molecularem Detritus und freien Kernen erfüllt erschien. Die Muskelfasern des Herzens waren undeutlich gestreift, von freien Fettkörnchen getrübt. Ebenso waren in der Umgebung der Kerne der Hirncapillaren körnige Trübungen aufzufinden.

Die vorliegende Krankengeschichte liefert eine in mehrfacher Beziehung interessante und im Kindesalter wohl nur sehr seltene Beobachtung.

Der Schwerpunkt der Veränderungen sowohl während des Lebens wie an der Leiche, fällt unzweifelhaft auf die Leber, die anatomische Veränderung derselben ist als Atrophie aus Fettdegeneration der



Leberzellen aufzufassen, und da weder in der Anamnese, noch im Leichenbefunde irgend ein aetiologischer Anhaltspunkt entdeckt werden konnte, eine Phosphor- und Arsenvergiftung ausgeschlossen werden musste, und der ganze Krankheitsverlauf nicht länger als 8—10 Tage in Anspruch nahm, so müssen wir diese Atrophie der Leber als eine primäre und acute bezeichnen. Wir haben somit einen jener noch räthselhaften Fälle vor uns, für welche der Grund der fraglichen Entartung noch nicht aufgefunden ist.

Die schon abgelaufene Rhachitis darf wohl keineswegs als mögliche oder wahrscheinliche Ursache dieser äusserst seltenen Krankheitsform hereingezogen werden.

Halten wir die von Frerichs aufgestellte Behauptung fest, dass bei der sogenannten acuten gelben Leberatrophie die Zersetzungsproducte stickstoffhaltiger Lebersubstanzen, namentlich Leucin und Tyrosin im Harne auftreten, so sind wir ebenso wenig berechtigt, den vorliegenden Fall als solchen zu bezeichnen, da weder im Harne während des Lebens noch in der Leber nach dem Tode diese charakteristischen Zersetzungsproducte nachgewiesen werden konnten, es müsste denn sein, dass dieselben keine conditio sine qua non für den Symptomenkomplex der acuten gelben Leberatrophie bedingen.

Ob die gleichzeitig vorhandene Nephritis parenchymatosa durch dieselbe Ursache hervorgerufen war, wie die Hepatitis und somit nur Coëffect einer und derselben Veranlassung war, und ob die erstere als secundäre zur letztern hinzugekommen, lässt sich nicht behaupten; interessant bleibt es jedoch, dass trotz der hochgradigen Fettdegeneration der Nieren selbst 8 Stunden vor dem Tode keine Spur von Eiweiss im Harne aufgefunden wurde.

Dasselbe gilt auch von der fettigen Degeneration der Herzmuskelfasern und der Hirncapillaren.

Dass die Behandlung eine nur symptomatische und wie in allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen fruchtlose sein konnte, versteht sich von selbst.

3.

Chloralhydrat gegen Spasmus glottidis.

Von Dr. H. Rehn in Hanau.

Am 9. März d. J. wurde ich zu dem Kind des Herrn L. gerufen, welches seit dem 3. an eigenthümlichen Krampfanfällen leiden sollte. Mit Uebergehung alles Ueberflüssigen bemerke ich, dass diese Anfälle solche waren, wie sie dem Krankheitsbegriff des Spasmus glottidis zukommen, dass die Untersuchung des 7monatlichen, wohlgebildeten, vor Kurzem entwöhnten Kindes nirgends etwas Pathologisches, speciell am Schädel nicht, nachweisen liess und dass allein eine gesteigerte Absonderung aus dem Mund, das öftere Einführen des Händchens in denselben und heftiges Kauen den Durchbruch der Schneidezähne in Aussicht stellte, obwohl der Alveolarrand noch dünn und das Zahnfleisch wenig geröthet war.

10. März. Eine am 10. März vorgenommene Zählung ergab von ½10 Uhr früh bis Abends 9 Uhr: 41 bald leichtere, bald schwerere Anfälle, welche das Leben ernstlich zu bedrohen schienen.

Ich verordnete Chloralhydrat, 0,5, Syrup. simpl. 20,0 und erhielt das Kind um 10 Uhr Abends den ersten Theelöffel. Hierauf Schlaf bis 11 Uhr; beim Erwachen starker Anfall; zweiter Theelöffel; Schlaf bis 12 Uhr; der Krampf kommt nicht zum Ausbruch, dagegen im ganzen Körper stärkere Erregung, Rollen der bulbi unter den geschlossenen Lidern, Verziehen des Gesichts zum Weinen, allgemeine Unruhe. Um ½2 Anfall; dritter Theelöffel; ½3 Anfall, von da bis 4 Ruhe, dann ein stär-



kerer Anfall. Um $^1/_2$5 leidliche Ruhe; von $^1/_4$—$^3/_4$7 öftere leichte Anfälle, um $^1/_2$8 Anfall, von da bis $^1/_2$9 früh Ruhe. Im Schlaf Schnarchen, was sonst nicht der Fall; von dem Chloral ist bis jetzt ca. die Hälfte gegeben, von jetzt 4std. ein Theelöffel weiter.

11. März. Von $^1/_2$9 früh bis $^1/_2$5 Nachmittags 12, stellenweise leichtere Anfälle. Nach jeder Gabe Chloral Schlaf und ca. einstündige Pause in den Anfällen. Das Erwachen wird immer durch einen Anfall eingeleitet. Im Uebrigen kaut das Kind, so lange es wach ist, sehr stark und stösst bisweilen zornige Schreie aus. (Abends das Chloral repetirt).

12. März. Von $^1/_2$7 Abends (11. März) bis heute $^1/_2$9 früh ca. 12 Anfälle, worunter 2 als besonders stark bezeichnet werden, doch hat das Kind einmal, von $^1/_2$7—$^1/_4$10 andauernd ruhig geschlafen, ist überhaupt heute früh munter und trinkt mit Lust. Da die Wirkung der Chloral-lösung jetzt schon länger auf sich warten lässt, so wird sie um 0,1 verstärkt. Von Morgens 10—4 Uhr Nachmittags 5 leichte Anfälle, um 4 ein starker, worauf nach einem vollen Theelöffel Schlaf erfolgt, der beim Besuch um 6 Uhr noch andauert. In diesem Schlaf hat das Kind eine ziemlich regelmässige Respiration, um 7 nur einen unregelmässigen Puls von 20—25 in der $^1/_4$ min. —

In den folgenden Tagen nahmen nun die Anfälle fortwährend an Häufigkeit und Heftigkeit ab, während das Chloral in kleinen Portionen und in grösseren Zwischenräumen fortgegeben wurde, und der Knabe erholte sich sichtlich, bis am 15. ohne erweisbaren Grund eine bedeutende Verschlimmerung eintrat. Im Lauf des 15. März erfolgten 30, in der Nacht auf den 16. 17, im Lauf letzteren Tags etwa 20 Anfälle, gegen welche das in ganzen Theelöffeln 3stündlich gereichte Chloral wenig ausrichtete. Am Abend des 16. März ist die Stimme des Kindes etwas belegt; Gesicht und Händchen sind kühl, Puls 88, dem Anfall geht jetzt bisweilen eine Art Räuspern voraus.

17. März. Vom 16. Abends bis zum 17. $^1/_2$9 früh 32 Anfälle, die im Ganzen kürzer waren und oft im Schlaf erfolgten, ohne dass das Kind erwacht wäre. Puls 96, Resp. 28; die Stimme ist belegter, beim Athmen hört man Schnurren in der Trachea. Wegen eingetretener Somnolenz Aussetzen des Chlorals; das Kind hat vom 15. März 2 Uhr bis Nachts 2 Uhr 0,6, von da bis zum 16. Abends 10 Uhr die gleiche Portion, von da bis zum 17. März $^1/_2$9 noch 4 Theelöffel der frischen Lösung, also ca. 1,5 Chloral innerhalb 42 Stunden erhalten. — Im Lauf des Tags beträchtliche Verschlimmerung; 44 und mehr Anfälle bei zunehmender Heiserkeit und Behinderung des Kehlkopfathmens; beginnende Absonderung aus der Nase; Nahrungsverweigerung. Zugleich steigt der Puls auf 108 bis 120, die Temperatur ist erhöht, während die Respirations-Frequenz die frühere ist — 28. — Es war demnach ein acuter Laryngeal-catarrh die Ursache der Verschlimmerung und wurde demgemäss neben der Application heisser Schwämme an die vordere Halsgegend, Tart. stib. 0,01—Aq. dest. 30,0, theelöffelweise $^1/_4$—$^1/_2$ std. zu reichen, verordnet.

18. März. Auf den ersten gestern Abend verabfolgten Löffel mehrmaliges Erbrechen, hierauf grosse Erleichterung der Respiration, speciell auch erheblicher Nachlass der Krampfanfälle. Heute früh das Kind viel munterer, hat auch wieder Milch genommen. tart. st. 2std. fort.

Abends 5 Uhr Anfälle wieder häufiger, Athem beengter. Zwei Dosen von Pulv. rad. ipecac. 0,1 bringen mit 2maligem Erbrechen wieder die nöthige Erleichterung. Um 6 Uhr 1 Theelöffel Chloral, einstündiger Schlaf.

19. März. Vom 18/3. Abends bis zum 19. früh $^1/_2$9 17 meist schwächere Anfälle. 3 Uhr Mitt. 1 Theelöffel Chloral. Das Kind ist munterer, das Athmen weit freier, der Husten loser.

20. März. Am 20/3. nur 6—8 schwache Anfälle, statt ihrer schon seit dem 18. März öfteres krampfhaftes Einwärtsdrehen der Aermchen und Einschlagen der Däumchen mit respiratorischem Pressen ohne sonstige beunruhigende Symptome. — Das Kind hat sich früher ähnlich be-



nommen, wenn es zornig war. — Es wird in grösseren Pausen Chloral weiter gegeben.

21. März. Am 21. kein Anfall mehr, nur noch bisweilen leichtes inspiratorisches Ziehen, ca. 2 mal im Tag, 3 mal in der Nacht.

In den folgenden Tagen und Wochen kamen ganz vereinzelt meist leichte Anfälle vor, welche offenbar mit grösseren Zahnbeschwerden zusammenfielen und mit kleinen Dosen Chloral bekämpft wurden. Ende Mai erschien das erste Schneidezähnchen und von diesem Momente an waren die Anfälle spurlos verschwunden; schon nach 8 Tagen erschien ohne alle Beschwerden das zweite Zähnchen, die gefürchtete Affection ist nicht wiedergekehrt.

Fassen wir nun kurz zusammen, was obiger absichtlich weitläufig geschilderter Fall Bemerkenswerthes bietet, so handelt es sich hier ohne Zweifel um einen reinen durch den Zahnprocess bedingten Reflexkrampf. Die insbesondere durch ihre Häufigkeit bedrohlichen Anfälle wurden durch das Chloralhydrat in augenfälliger Weise erst verringert, sodann fast beseitigt, bis durch einen hinzutretenden acuten Catarrh der oberen Luftwege, speciell des Kehlkopfs, von Neuem die Glottiskrämpfe erzeugt, mit der erfolgreichen Behandlung des ersteren schon wesentlich gemildert und endlich durch nochmalige Verabreichung kleiner Dosen des Medicaments so gut wie gehoben wurden. Das Chloral wurde sowohl an und für sich wie in den angegebenen Quantitäten von dem erst 7monatlichen Kind gut (besonders ohne Verdauungsstörungen zu erregen) vertragen und so wird dieses Mittel, welches bereits Herr Prof. Gerhardt in seinem vorzüglichen Lehrbuche der Kinderkrankheiten als versuchswürdig bezeichnete, zur weiteren Prüfung angelegentlichst zu empfehlen sein, wobei ich dahingestellt sein lasse, ob bereits gleiche Erfahrungen vorliegen.

4.

Zwei Beobachtungen von Cheyne-Stokes'schem Respirations-Phänomen bei Lungenaffectionen im kindlichen Alter.

Von Demselben.

Im Laufe einiger Monate hatte ich Gelegenheit, das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen bei zwei an Lungenaffection erkrankten Kindern zu beobachten und ich stehe um so weniger an, diese Fälle zu veröffentlichen, als sie scheinbar nicht in den Rahmen passen, welcher die beiden grossen, von Hrn. Prof. Traube aufgestellten Gruppen der ursächlichen Erkrankungen umfasst. (s. Traube, ges. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II. Abth. II. S. 887). —

I. Av. K. einjähriges, von der Mutter gestilltes, kräftiges, vorher gesundes Kind, erkrankte am 2. auf den 3. Mai unter den Symptomen der Hirnhyperämie. Am 3. schon fand sich leichte Dämpfung in der Fossa suprascapul. sin. und etwas Schnurren. Zwei Tage darauf ausgesprochene Dämpfung und Bronchialathmen mit Nachlass der Hirnerscheinungen.

Während des Rückgangs des pneumonischen Processes mässige Diarrhöe, öfteres Erbrechen, welches sich über 24 Stunden hinauszieht und auf Rechnung der gereichten Digitalis gesetzt wird, ohne dass am Puls eine Digitaliswirkung zu bemerken gewesen wäre.

Am 9. Mai unter Fieberexacerbation frische Infiltration des linken obern und des obern Theils des linken untern Lappens an der Rückenfläche. Am 12. fand ich einen enormen Schwächezustand, Wachsblässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, leichte Cyanose der Lippen; das Kind war somnolent. Die Respiration erfolgte völlig unregelmässig, war in der Unregelmässigkeit wieder sehr regelmässig, so zwar, dass nach einer Pause von 5—6 Secunden etwa 5 deutlich an Tiefe zu- und abnehmende Athemzüge folgten, worauf wieder eine Pause u. s. f. Gegen das Ende der Pausen und im Beginn der Respirationen starke Verlangsamung des Pulses, dann Beschleunigung. Die Pulsfrequenz betrug ca.



100, die Respiration 20. Die Erscheinung wurde von mir während der ganzen Dauer meiner Anwesenheit beobachtet. Am 2. Tag darauf starb das Kind; eine genauere Beobachtung war leider ebenso wenig möglich als die Section, weil der Fall der Landpraxis angehörte.

II. Die zweite Beobachtung betraf ein 6wöchentliches Kind, welches an epidemischer Bronchitis (Influenza) litt. Am Tag vor seinem Tode zeigte dasselbe bei Somnolenz und verbreiteter starker Cyanose in ausgeprägter Weise den eigenthümlichen Respirationsmodus, wie er als Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen beschrieben wird. (Traube, Modification a, S. 887).

Ich bemerkte oben, dass diese beiden Fälle scheinbar keiner der beiden grossen Gruppen eingereiht werden könnten, welche von dem berühmten Cliniker aufgestellt worden sind; d. h. es war in beiden Fällen weder eine Hirnerkrankung, noch eine Strukturveränderung des Herzens vorhanden. — Dagegen waren allerdings die Bedingungen für die verminderte Zufuhr arteriellen Blutes zum Respirationscentrum, im zweiten Fall in hohem, im ersteren Fall in minderem Grade gegeben und weiterhin ist in beiden Fällen die Annahme eines hinzugetretenen Ergusses in die Hirnventrikel und eines Hirnödems wohl gerechtfertigt, so dass auch die Deutung dieser Beobachtungen keinen Schwierigkeiten unterliegt.

5.

Ein Fall von chronischer Pneumonie mit Gehirntuberkulose und Ektasie der Speiseröhre.

Von Dr. C. Pilz in Stettin.

Während man in der Regel in den casuistischen Beiträgen seltenere Fälle mittheilt, in welchen die Diagnose oder Therapie ihre Triumphe feiert, so erlaube ich mir hier kurz eine Beobachtung zu veröffentlichen, in welcher die Therapie machtlos war, bei der die Lokalisation der Heerderkrankung nicht zu bestimmen war und bei welcher endlich die Section eine nicht geahnte Anomalie der Speiseröhre aufdeckte.

Der 2 Jahr alte Carl Schmidt am 28. März 1870 in die hiesige Kinderheilanstalt aufgenommen, leidet nach den sparsamen Angaben der Angehörigen seit längerer Zeit an Husten, seit einigen Tagen an Erbrechen ohne Durchfall. Das wohlgenährte Kind, welches viel hustet, ergiebt bei der Percussion nichts Abnormes. Das Zwerchfell steht unter der 5. Rippe, die Brustwarzen in der Höhe des obern Randes der 4. Rippe, links $5\frac{1}{2}$ Ctm., rechts 6 Ctm. von der Mittellinie. Die grosse Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 2. Rippe, ist 6 Ctm. hoch, 10 Ctm. breit, die kleine Herzdämpfung 3 Ctm. hoch und breit. Die gesammte Herzlänge beträgt 9 Ctm., die Breite 6 Ctm. Töne normal. Die Leber überragt die Mittellinie um $4\frac{1}{2}$ Ctm., misst in derselben 5 Ctm., in der Mamillarlinie 7, in der Axillarlinie 6 Ctm., die Höhe des von der Lunge bedeckten Theils beträgt in der Mamillarlinie 3 Ctm., in derselben Linie überragt die Leber den Rippenbogen nach abwärts um $1\frac{1}{2}$ Ctm. Die Milz zwischen 8. und 10. Rippe gelagert ist $4\frac{1}{2}$ Ctm. hoch und 7 Ctm. breit. Kopfumfang 48 Ctm., Kopfhöhe 19 Ctm., Kopfbreite 12, Kopflänge $15\frac{3}{4}$ Ctm., Brustumfang 48 Ctm., Querdurchmesser 14 Ctm., Tiefendurchmesser 13 Ctm., Körperlänge 78 Ctm., Körpergewicht 18 ℔ 17 Lth.

Folgende Aufzeichnungen entnehme ich dem Journale:

30/3. Häufiges Erbrechen nach dem Genusse von Speisen.
31. Dreimal Stuhlgang, öfteres Erbrechen (Acid. mur.).
1/4. Erneutes Erbrechen, etwas Durchfall, ebenso am 2., 4.
5. Heute kein Erbrechen mehr (Arznei ausgesetzt).
7. Von Neuem hartnäckiges Erbrechen.
14. Stat. idem, der Husten nimmt zu. (Liq. amm. anis.)



21/4. Unverändert hartnäckiges Erbrechen einige Zeit nach dem Genusse von Getränken und Speisen. Im Urin kein Eiweiss (Milchdiät).

25. Erbrechen dauert fort (Benzin). Abds. Das Erbrechen lässt scheinbar nach.

2/5. Gegen erneutes Erbrechen Argt. nitr.

10. Ohne Linderung des Zustandes erkennt man heute eine linksseitige Ptosis.

15. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine schwache Dämpfung links vorn oben, der Pharynx erscheint geröthet (Natr. nitr.).

19. Trachealdrüsen geschwellt, links in der Achselgegend gedämpft-tympanitischer Schall, hierselbst klingendes Rasseln, stellenweis Bronchialathmen; Erbrechen tritt nur noch mit dem Husten ein. Beim Füttern erscheint regelmässig zitterndes Greifen des rechten Arms nach dem Kopfe zu.

20. Linke Pupille verzogen, schwache Reaction gegen Lichtreiz.

21. Von Neuem heftiges Erbrechen (Chinoid.). Zitternde, greifende Bewegungen zum Kopfe dauern fort.

29. Unveränderter Zustand; im Urin kein Eiweiss. (Chinoid. fortges.)

31. Erbrechen erfolgt nur noch nach Nahrungsaufnahme.

2/6. Stat. id. Seitlich und vorn nimmt die Verdichtung zu. (Liq. amm. anis.)

10. Seit vorgestern kein Erbrechen; die Sensibilität für den unterbrochenen und constanten Strom gleichmässig bedeutend herabgesetzt; es hat sich Contractur in der rechten Seite ausgebildet. Sensorium vollkommen frei; Klagen oder Symptome bestimmt lokalisirter Schmerzen liegen nicht vor.

12. Varicelleneruption.

14. Profuser Schweiss, andauerndes Erbrechen, die Sensibilitätsverhältnisse ungeändert, Sensorium frei, keine Erscheinungen von Krämpfen, Contracturen und Ptosis in früherer Stärke.

15. Das Kind beginnt mehr zu schlafen, giebt angerufen vernünftige Antwort, ist ohne Klage; Erbrechen besteht fort.

16. Unter andauernder Schlafsucht erfolgt heute Vormittag ohne aufgetretene Krämpfe der Tod.

Während der Zeit unserer Beobachtung ging das Körpergewicht langsam aber stetig um 4 Pfd. 17 Lth. herab. Ohne auf die Details der täglichen Notirungen über Puls, Respiration und Temperatur näher einzugehen, will ich nur bemerken, dass vom 13/5. an die Pulsfrequenz nur einige Male unter 100 stand, meist gegen 120, mehrfach über 140 betrug; Zahlen, die in der Abend-Columne noch höher ausfallen. Die vermehrte Respiration ergab in der Stunde 40—60 Athemzüge, in der Regel über 50. Die Temperatur stand meist zwischen 37 und 38°, erreichte nur einige Male kurze Zeit 39° und darüber; dagegen bemerkten wir mehrmals Temperaturerniedrigungen zwischen 34—35°, die nicht dem Gange der Respiration und des Pulses entsprachen, Erscheinungen, welche bei Gehirnaffectionen nicht zu den Seltenheiten gehören.

Section 17/6. Vormitt. Geringe Todtenstarre, schwache Röthung am Rücken, grünliche Verfärbung der Bauchdecken, Unterhautfettgewebe bedeutend geschwunden. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst viel seröse Flüssigkeit aus. In der Fossa cerebelli dextra oben und in der sinistra unten mit der dura allseitig verlöthet, mächtige Tuberkelconglomerate, denen entsprechend an der Basis beider kleinen Hirnhemisphären sich ebenfalls bedeutende Tuberkelconglomerate in mässig erweichtem Zustande vorfinden. Die Gyri sind verstrichen, die Gehirnoberfläche blass, nur einzelne Venen sind stärker gefüllt. Das Gehirn wiegt 2 Pfd. 5 Lth. An der linken Grosshirnhemisphäre zeigen sich in der grauen Substanz des vorderen Lappens 3 kleinere Solitärtuberkeln, von denen der kleinste stecknadelkopfgross, der grösste kirschkerngross ist; in der grauen Rinde des mittleren Lap-



pens treten weitere 3 Tuberkeln auf, von denen der grösste wallnussgross, der kleinste linsengross sich zeigt. Weiterhin folgt eine Tuberkelknolle, welche von der Mitte des Corp. striat. in zwei nach aussen divergirenden Zügen nach der Peripherie hinzieht. Die rechte Hemisphäre ist von jeder Einlagerung frei; eine miliare Eruption auf der Pia ist nirgends nachzuweisen (auch nicht microscopisch an den Gefässscheiden). Die weisse Substanz ist durchgängig serös durchfeuchtet, weich; das For. Monroi sehr erweitert, so dass der kleine Finger bequem passiren kann. Transsudat findet sich in den Ventrikeln in mässiger Menge vor.

Die Speiseröhre besitzt im unteren Abschnitte, nahe der Cardia eine 9 Ctm. messende ziemlich gleichmässige Ektasie, in der die Schleimhaut nicht mehr erhalten ist. Die Muskelwandung erscheint verdünnt, keine Narbe ist unterhalb der Ausbuchtung vorhanden, kein fremder Körper, keine ausgesprochene Infiltration in der Wandung zu erkennen.

Die Luftröhre erscheint blass mit eitrigem Schleim erfüllt. Die Trachealdrüsen sind vergrössert, zum Theile schon verkäst.

Die linke Lunge, hinten mässig angelöthet, lässt im oberen Lappen viele Knoten durchfühlen, die aber nur durch peribronchitische Heerde dargestellt werden, nicht durch Tuberkeln; in der Lingula finden sich einzelne kleine Bronchiektasien im splenisirten Gewebe, im unteren ganz verdichteten, hyperämischen Lappen quillt Schleim und schleimeitrige Masse aus den grösseren und kleineren Bronchien. Ebenso trifft man in der rechten Lunge auf peribronchitische Heerde, in ihr beginnendes Lungenödem, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit verdichteter Umgebung.

Herzbeutel und Herz in jeder Beziehung normal.

Leber, 16 Lth. schwer, ist 15 Ctm. lang, $2^1/_2$ Ctm. hoch, die Breite des rechten Lappen beträgt 10, die des linken L. 8 Ctm.; sie erscheint rothbraun mit einzelnen fettigen Heerden auf der convexen Fläche, stärker auf dem linken Lappen; auf dem Durchschnitt normale Zeichnung. Gallenblase mit braungelber Galle angefüllt. Die Gallenausführungsgänge sind durchgängig.

Die Milz ist 7 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, $2^1/_2$ Ctm. hoch, auf dem Durchschnitte ziemlich blass, sonst normal. Von den Nebennieren erscheint die linke sehr fest. (Microscop. nichts Besonderes.)

Am Magen und Darme findet sich ein in allen Theilen normales Verhalten; die Blase ist prall gefüllt.

Während wir in den ersten Tagen der Beobachtung uns dem Glauben hingaben, lediglich einen Brechdurchfall vor uns zu haben, änderte sich unsere Auffassung vollständig, als die ersten Erscheinungen am Gehirne, durch das Symptom der Augenlidlähmung documentirt, sich uns darboten. Ueber die Natur des Leidens glaubten wir uns mit Rücksicht auf die Dämpfung in der linken Lungenspitze, die nachweisbare Schwellung der Tracheadrüsen etc. für einen tuberkulosen Process am Gehirn aussprechen zu dürfen. Die Localisirung desselben gelang uns jedoch nicht. Während des Lebens setzten wir natürlich das Erbrechen lediglich in Zusammenhang mit dem Gehirnleiden; dass es theilweise mit abgehangen hat von der Anomalie der Speiseröhre ist uns hinterher wahrscheinlich geworden. Diese Affection der Speiseröhre ist jedenfalls keine häufige, bisher wenigstens hatten wir sie bei Sectionen zu beobachten nicht Gelegenheit und finde ich darüber bei den betreffenden Autoren nicht viel berichtet. Wodurch und wann dieselbe in unserem Falle hervorgerufen ist, lässt sich mit Wahrheit nicht angeben. Nach Ausschluss aller zu berücksichtigenden Momente muss man an eine partielle Paralyse des untersten Theiles des Oesophagus um so mehr denken, als die Ausdehnung eine gleichmässige war. Jede weitere Discussion, jeder weitere Versuch, die betreffende Stelle und Art der Nervenläsion aufzudecken, wäre ein müssiger, deshalb stehe ich einfach davon ab. Auffallend war noch der Mangel deutlich hervortretender Dysphagie; vielleicht wurde sie nur nicht bemerkt.



Analecten.

Zusammengestellt von Dr. EISENSCHITZ.

Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Dr. Otto Barth. (Archiv der Heilkunde 2. H. 1871.) Das Wesen dieser namentlich im Kindesalter und zwar unter verschiedenen Namen vorkommenden Krankheit besteht in einer Abnahme der Functionsfähigkeit bestimmter Muskeln bei Volumszunahme derselben. Die Krankheit wurde zuerst von Duchenne, der die meisten Fälle beobachtete, klinisch und von Griesinger und Billroth anatomisch beschrieben.

Griesinger und Billroth erklärten die Volumszunahme der Muskeln abhängig von einer reichlichen Entwicklung von Fettgewebe um die Primitivbündel, Duchenne aber gab später, im Widerspruche mit deutschen Forschern, als Ursache die Verdickung, Vermehrung des Bindegewebes an und führte desshalb den Namen Paralysie myo-sclérosique ein.

Dr. B. hatte Gelegenheit zweimal diese Krankheit zu beobachten und zwar an einem 44jährigen Manne und an einem 11jährigen Knaben.

Die Krankengeschichte des erstern soll hier aus dem Grunde reproducirt werden, weil der Obductionsbefund dieses Kranken und zwar ein sehr bemerkenswerther Befund des Centralnervensystems vorliegt, ausser einem Sectionsbefunde von Cohnheim kein anderer bisher in der Literatur bekannt ist, dieser letztere aber keine wesentliche Veränderung des Rückenmarkes ergeben hatte.

Der Mann war 6 Jahre Soldat gewesen, hatte 4 gesunde Kinder und soll bis in sein 40. Jahr vollkommen gesund gewesen sein.

Michaelis 1867 bemerkte er zuerst Steifigkeit im linken Fussgelenk, später auch Schwäche im linken Kniegelenke, Schmerz beim Auftreten, Unsicherheit im Gange.

Einige Monate später entwickelten sich dieselben Störungen auch rechts, wieder am Fussgelenke beginnend. Der Kranke konnte nur mühsam mit Hülfe zweier Stöcke gehen.

Weiters stellten sich Ameisenkriechen und Muskelzuckungen ein und circa nach Ablauf des ersten Krankheitsjahres traten auch Schmerzen in der rechten Schulter und Hüfte auf, zunehmende Schwäche in der rechten obern Extremität, endlich dieselben Erscheinungen nach und nach in der linken obern Extremität, in den Oberschenkeln; an Händen und Füssen trat allmählig Abmagerung ein.

Störungen der Sensibilität waren nicht vorhanden, ebensowenig Coordinationsstörungen.

Bei Faradisation zeigte sich die Contractilität der Muskeln theils gleich null, theils verringert.

Nachdem der Kranke einige Monate aus der Beobachtung gekommen war, kam er Anfang Januar 1870 von Neuem in's Jakobshospital (Leipzig).



Die Functionsfähigkeit der Muskeln hatte allenthalben noch mehr abgenommen, die Sprache war schwerfällig, das Schlucken mühsam.

Die früher vollkommen geschwundenen Muskeln, besonders beide Adduct. poll. und die Wadenmuskeln haben bedeutend an Volumen zugenommen, die Schmerzen sind aber aus allen Muskeln geschwunden.

Die Haut war eigenthümlich fettglänzend, das Unterhautzellgewebe reichlich und wohl auch oedematös.

Am 21. Mai 1870 starb der Kranke an einer Pneumonie (gewöhnliche Todesart dieser Kranken).

Aus dem höchst wichtigen Obductionsbefunde heben wir hervor:

Mächtige Entwicklung des Unterhautzellgewebes, an vielen Orten von den darunter liegenden Muskeln nicht scharf abzugränzen.

Der Wirbelkanal ist dicht mit gewöhnlichem Fettgewebe ausgekleidet, ebenso die Intervertebrallöcher und die Ganglien von demselben umhüllt.

Das Rückenmark zeigt auf Querschnitten theilweise sehr scharf, keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Partien in unregelmässiger Vertheilung.

Die Muskeln sind entweder spärlich entwickelt oder im Verhältniss sehr voluminös, alle blass, ausserdem streifig und eigenthümlich fettglänzend, andere auch noch von dicken Bindegewebs strängen durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung des frischen, vorwiegend veränderten m. gastrocnemius d. ergab:

Die Muskelfasern waren zum Theil normal, die Mehrzahl geschwollen, mit undeutlicher Querstreifung, einzelne fettig entartet, andere bei normaler Querstreifung verschmälert.

Ausserdem fanden sich collabirte Capillaren, reichliche feste Bindegewebsfasern, mit vereinzelt anhaftenden Fettzellen.

Am in Chromsäure gehärteten Muskel sah man ein auffallendes Ueberwiegen des Bindegewebes und noch mehr der Fettinseln über die Muskelfasern und grossen Kernreichthum des Bindegewebes in der Umgebung der kleinen Gefässe.

Die microscopische Untersuchung des in 2 CrO_3KO und CrO_3 gehärteten Rückenmarkes:

Auffallend dunkle Färbung einzelner Stellen der Seitenstränge.

Die microscopisch verbreiterten Hinterstränge des Halsmarkes, die weisse Substanz zwischen Vorder- und Hinterhörnern lassen auch bei starker Vergrösserung keine auffälligen Veränderungen nachweisen.

Die Seitenstränge aber zeigen nur sehr spärlich erhaltene Nervenquerschnitte und an Stelle derselben eine fein granulirte, von grossen Gefässen durchzogene, zahlreiche corp. amylacea enthaltende Substanz.

Aehnliche Veränderungen finden sich auch nächst der vordern Fissur des Halsmarkes.

Die graue Substanz enthält auffallend wenig kleine Ganglienzellen in den Vorderhörnern, der Centralkanal ist obliterirt.

Aehnliche Degenerationen zeigen auch Brust- und Lendenmark, stellenweise die Hinterstränge, vorwiegend die Seitenstränge, ein ähnliches Verhalten auch die Ganglienzellen der grauen Substanz in diesen Theilen.

Die hinteren Wurzeln normal. An beiden n. ischiadicis sind die Nervenbündel durch eingelagertes Fett auseinandergedrängt, zwischen den einzelnen Nervenfasern aber findet sich kein Fett.

Mit Rücksicht darauf, dass alle Functionen der sensibeln Nerven, der Blase, des Darmes, der Geschlechtstrieb auch in weit vorgeschrittenem Stadium der Krankheit erhalten blieb und die Lähmung nur die Muskeln allein betraf, hält es Dr. B. für unwahrscheinlich, dass die Veränderungen im Rückenmarke als primär aufzufassen seien.

Die enorme Fettanhäufung, die sich ja nicht auf die Muskeln allein beschränkt, weisen auf eine tiefe Ernährungsstörung, die von Griesinger auf eine Affection der Gefässnerven zurückgeführt wurde.



Die Verschiedenheit der Befunde von Duchenne und Griesinger leitet Dr. B. von der unvollkommenen Untersuchungsmethode des erstern ab.

Vom zweiten Falle, der ein typisches Bild der Krankheit darbietet und noch in weiterer Beobachtung steht, wollen wir hier nur die electrische Untersuchung der Muskeln berichten.

Die Prüfung der electro-musculären Contractilität ergab für den

Inductionsstrom	Constanten Strom (Stöhrer)
Kräftige Reaction: Gesichtsmuskeln, Sternocleidomastoidei, Cucullares, Sup. long. s., Supinatores breves, Flex. poll. l. d., Opp. poll., Pector. min., Recti abd., Add. fem. longi.	Kräftige Reaction: Cucull. (r 14 l. 18 El.) Sup. long. (r. 16 l. 14 El.) Sup. brev. (r. u. l. 18 El.) Opp. poll. (22 El.) Pect. min. (r. 16 l. 18 El.) Flex. com. (r. u. l. 20 El.)
Geschwächte Reaction: vordere Partie der Deltoidei, Supra-Infra-spinat., Pector maj., Triceps, Flex. dig. com., Inteross., Biceps femor.	Geschwächte Reaction: Deltoid. (r. 24 l. 22) Suprasp. (r. 24 l. 26) Infrasp. (r. u. l. 26) Biceps. (r. 22 l. 20) Flex. p. l. (r. 21 l. 22) Pect. maj. (r. u. l. 26) Per. long. (r. u. l. 28) Gastrocn (r. u. l. 22)
Keine Reaction: Biceps humeri, Quadriceps fem., Peron. long., Tibial. ant., Ext. dig. com. et hall. long., Gastrocn. Sacrolumb., hintere Partie der Deltoidei.	Keine Reaction: Quadriceps f., Tib. ant., Extens. digt. com., Extens. hall. long., Biceps fem.

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Dr. S. C. Busey. (American Journal of Obstetrics.) Die Beobachtung betrifft eine 8 Jahre alte Mulattin, die schon in früherer Zeit kränklich war, aber erst 18 Monate bevor sie Dr. Busey sah einen rasch zunehmenden Schwund der Muskulatur bemerken liess.

Sie zeigte dabei als erstes Symptom die auffallende Geneigtheit vornüber auf die Stirne zu fallen, später konnte sie wohl noch gehen, aber weder aus sitzender noch liegender Stellung sich aufrichten, überhaupt eine Menge von Bewegungen nicht oder nur unvollkommen ausführen.

Das Mädchen war zu der Zeit 47 Zoll lang und 31 Pfund schwer, hatte guten Appetit und war entsprechend intelligent.

Elektromotorische Erregbarkeit zeigten und zwar nur in geringem Grade: die Trapezii, der Levator ang. scapulae und die Latissimi dorsi, kaum eine Spur davon andere Muskeln.

Die Untersuchung einiger Fasern aus einem atrophischen Muskel mit der Harpune genommen ergab hochgradige, fettige Degeneration.

Ueber die Reihenfolge, in der die Muskeln atrophisch wurden, liess sich mit Bestimmtheit nichts eruiren, doch scheint die Atrophie, entgegen den sonstigen Erfahrungen, in den Rumpfmuskeln begonnen zu haben. Die Atrophie ist aber so gleichmässig, dass die Symmetrie des Körpers gar nicht gestört ist und ausser einer geringen Lordose alle Verunstaltungen fehlen, welche diese Krankheit zu bedingen pflegt.

Ein Fall von Spina bifida, welcher für ein Lipom gehalten wurde. Dr. Benjamin Dawson. (ibidem.) Ein Kind, an welchem schon kurz nach der Geburt eine wallnussgrosse Geschwulst von den Eltern bemerkt worden war, zeigte im Alter von 4 Wochen schon eine doppelt so grosse und im Alter von 4 Monaten eine über Orangengrosse Geschwulst über den untern Lendenwirbeln.

Sie war nur wenig gestielt, von normaler Haut bedeckt, war auf der Unterlage beweglich, gleichmässig gespannt, ohne hart zu sein und liess sich beträchtlich zusammendrücken, ohne dass dadurch irgend welche auffällige Erscheinungen erzeugt wurden.

Jacobi diagnostizirte ein Lipom, das excidirt werden sollte.

Bei der Operation fand man auch ein Lipom, aber darunter den Sack einer Spina bifida, der angeschnitten worden war.



36 Stunden gingen ohne wesentliche Störung vorüber, dann aber traten Convulsionen auf und das Kind starb.

Dr. D. sagt, dass er eine ähnliche Beobachtung in der Literatur nicht habe auffinden können, er hält also den vorliegenden Fall für ein Unicum

(Prof. v. Dumreicher demonstrirt alljährlich auf seiner Klinik ein von einem Weibe herrührendes Präparat, welches nach der Operation eines Lipoms über dem Kreuzbein gestorben war und bei dem ebenfalls unter dem Lipome der Sack einer Spina bifida war gefunden worden. Leider ist dieser Fall nicht publicirt worden. Ref.)

Diphtheritis und Diphtherie. Von Ludwig Letzerich. **Ueber Croup und Diphtheritis der Rachenhöhle.** Von Dr. Franz Hartmann. **Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie des Rachens.** Von Dr. A Classen. (Virchow's Archiv, 52 Bd., 2. H.) Ein Heft des Archiv's von Virchow bringt alle 3 Arbeiten über Diphtherie.

I. Letzerich und Classen sind unsern Lesern bereits bekannt, über die Arbeiten des erstern wurde 3. Heft des 2. Jahrganges von Dr. Schuller und im 1. H. des 3. Jahrganges von mir berichter, ebenso über die Arbeit von Classen im 1. H. des 4. Jahrganges.

Die Arbeit Letzerich's ist als eine Fortsetzung der frühern anzusehen.

Wir glauben auf die nähere Beschreibung der von Letzerich cultivirten Pilze nicht näher eingehen zu sollen, weil ja doch, bei der grossen Subtilität des Gegenstandes, ohne beigefügte Zeichnungen eine klare Anschauung kaum gewonnen werden kann und der für das Detail sich interessirende Leser des Originals nicht wird entbehren können.

Eine neue Entdeckung, welche L. gemacht hat, besteht darin, dass mit dem Harne von Diphtheritiskranken „stets mehr oder weniger bedeutende Massen Pilzsporen und Pilzrasen derselben Species, wie sie in den Exsudaten vorkommt", entleert werden.

Dieser Umstand, sowie Erbrechen, Diarrhöe, Flatulenz und Leibschmerz, welche während der Diphtherie aufzutreten pflegen und wohl von verschluckten Pilz- (Exsudat-) Massen abhängen dürften, veranlassten L. zu folgenden Versuchen:

Er liess Kaninchen kleine Stückchen mit cultivirten Diphtheritispilzen überzogene und durchsetzte getrocknete Semmel von der Grösse eines Weizenkornes oder einer Linse verschlucken.

Nur ausnahmsweise entstanden kleine diphtheritische Exsudate auf den Lippen und dem Zahnfleische, alle Thiere aber erkrankten nach 36—52 Stunden, sie wurden auffallend ruhig, durstig, fieberhaft, bekamen heftige Diarrhöe oder Stuhlverstopfung.

Nach 3—4 Tagen wurden die Thiere durch Zerstörung der med. oblongata getödtet.

(Warum hat L. bei keinem einzigen Versuchsthier den weitern Verlauf abgewartet? Ref.)

Bei der Obduction der Thiere fand man:

Hyperaemie der Magenschleimhaut und auf ihr zahlreiche weisse, linsen- bis erbsengrosse, das Niveau überragende Massen.

Wurden diese mit einer Messerklinge weggeschabt, so fanden sich in der Schleimhaut mehr weniger tiefe, mit scharfen zerfressenen Rändern versehene Substanzverluste.

Aehnliche Veränderungen geringern Grades zeigte die Schleimhaut des Duodenums, die Nieren waren auffallend blutreich.

Bei den ältern Thieren war die Affection der Magenschleimhaut viel unbedeutender, fehlte auch wohl, war aber im Ileum anwesend und führte hier nicht zu Substanzverlusten, sondern nur zu „Einbuchtungen" der Schleimhaut.

Die microscopische Untersuchung ergab:

Die weissen Massen bestehen aus Detritus, in welchem Pilzfädchen, unreife und reife Sporen und Conidienzellen eingetragen waren.



Die anscheinend normalen Partien der Magenschleimhant zeigten verschiedene Grade der Zerstörung der Zellen und des Schleimhautgewebes.

An feinen Querschnitten des Darmes sah man ein feinkörniges Exsudat zwischen und über den Darmzellen, das ausser Gewebstrümmern auch noch Sporen in verschiedenen Entwicklungsgraden enthielt, das Cylinderepithel über den Zellen zerstört und Sporen und Pilzfragmente in die Chylusräume und zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen tief in das Gewebe eingedrungen.

In den Tubul. contort. der Nieren hie und da glänzende Pilzsporen, in den Tubul. rectis sogar grosse Pilzrasen, ebenso in den Nierenbecken, in den Uretheren, in dem in der Blase enthaltenen Harne.

Das Eingeben des Penicillium glaucum vertrugen Kaninchen ohne Schaden, das von einem Gemische von Penicillium und Diphtheritis-Pilzsporen erregte krankhafte Zustände, aber keine nachweisbaren Pilzwucherungen.

Letzerich meint also nachgewiesen zu haben, dass die Pilze sich in die Lymph- und Blutgefässe einbohren und dadurch Ursache der Allgemeinerkrankung werden.

Auch im Urine von Diphtheritiskranken fand L. die Pilzrasen und Sporen des Diphtheritispilzes, ob die beschriebenen Veränderungen im Darm und Magen vorkommen, kann er nicht mit Bestimmtheit angeben, weil er Sectionen niemals zu machen Gelegenheit hatte.

(Eine deutlich ausgeprägte Diphtheritis auf der Magen und Darmschleimhaut von Kindern gehört wohl zu den seltenen Befunden, ich habe sie nur im Oesophagus und an der Cardia des Magens gesehen. Ref.)

In einer später erschienenen Arbeit (Berliner klinische Wochenschrift 1870) macht L. aus seiner neuen Entdeckung folgende Deduction für die Behandlung der Diphtherie:

Man strebe zuerst das Hineingelangen von Pilzen in's Blut möglichst zu verhindern und zwar durch örtliche Behandlung der diphtheritisch erkrankten Schleimhaut, durch Mittel, wie sie L. früher schon angegeben, dann aber die doch in's Blut gelangten Pilze aus demselben wieder möglichst rasch zu entfernen, ganz einfach durch Anregung von Diurese mit warmen Bädern, Cataplasmen auf die Nierengegend u. s. w. Ref. erlaubt sich in dieser Beziehung auf die Details im Originale zu verweisen, Letzerich ist mit den Resultaten seiner Behandlung sehr zufrieden.

II. Hartmann stellt eine und zwar wie wir meinen, sehr gekünstelte, am Schreibtische ausgedachte Hypothese auf, die wohl kaum geeignet ist, die dnnkle Frage um die Diphtherie aufzuhellen.

Nach Hartmann sind einfache Entzündung, Croup und Diphtherie durchaus einerlei Prozesse.

Das Ernährungsmaterial, Plasma, Lymphe gelangt durch die Blutcapillaren in das plasmatische Röhrensystem (vasa serosa Köllikers, Bindegewebskörperchen-Netze Virchow's) in die Gewebe, wird von den Anhängen der Lymphgefässe aufgenommen u. in den Blutstrom zurückgeführt.

Entzündet sich die Schleimhaut, so finden wir die Quantität Lymphe in ihr vermehrt und unter günstigen Bedingungen, etwa durch Compression der sich contrahirenden Muskeln, kann diese Lymphe nach aussen gepresst werden.

Wenn diess für gewöhnlich nicht geschieht, so beweist diess, dass dieser Erscheinung ein besonderes (also unbekanntes Ref.) Moment zu Grunde liegen muss.

Das an die Oberfläche gelangte Exsudat gerinnt, wird allenfalls das eine oder das andere Mal abgestossen, das nachfolgende Exsudat gelangt immer schwerer an die Oberfläche, weil die Oeffnungen der Schleimhaut schon verstopft sind, weil die Muskelcontractionen immer weniger energisch ausgeführt werden u. s. w., endlich muss das Exsudat in dem Gewebe der Schleimhaut zurückbleiben und dann ist aus Croup — Diphtherie geworden.



Wir meinen dem Autor nicht ins Detail nachgehen zu müssen, wie er es mit seiner Hypothese vereinbart, dass die Diphtherie auch ohne vorausgegangenen Croup entstehen könne, wie es überhaupt beim Croup sein Verbleiben haben könne, wie die physiologische Beschaffenheit der lockern Pharynxschleimhaut das Entstehen von Diphtheritis begünstigt u. s. w., das kann sich wohl jeder selbst ergänzen und ebenso jeder das Eine oder Andere herausfinden, was mit der Hypothese nicht klappt.

Hartmann hat auch microscopische Untersuchungen croupöser Exsudate gemacht und giebt an:

Sie zeigen keine Spur von Organisation, man findet eine amorphe Masse mit einzelnen Blutkörperchen, sehr spärlichen Eiterkörperchen und einzelnen zellenartigen Gebilden. Das Exsudat hängt mittelst sehr feiner Fädchen von geronnenem Faserstoffe, welche durch feine Oeffnungen in die Schleimhaut eindringen, mit dieser letztern zusammen.

Frische Exsudatmassen aus dem Larynx enthielten nie Pizlbildungen. (Hartmann lebt in Wiesbaden, Letzerich jetzt zu Idstein bei Wiesbaden. Ref.)

Die Verschiedenheiten im klinischen Verlaufe von Croup und Diphtherie erklärt H. lediglich durch das Exsudat und dessen Veränderungen respective dessen Einwirkung auf die Gewebstheile.

Kaum begreiflich ist es, wenn H. in der diphtheritischen Lähmung gar nichts besonderes sieht, weil sie die Folge nutritiver Störungen der Nervenendigungen in Folge des Druckes von Seiten des geronnenen Exsudates ist.

III. Classen theilt die Ergebnisse seiner reichen Beobachtungen mit. Auf den ersten Blick erkennt der Leser, dass er es hier mit einem guten und nüchternen Beobachter zu thun habe.

Zunächst werden Angaben über den Zusammenhang zwischen Witterungsverhältnissen und Entstehung und Ausbreitung der Krankheit gemacht und die Angaben anderer Autoren über denselben Gegenstand angeführt.

Es ergiebt sich daraus, dass die sich widersprechenden Urtheile der Autoren vorläufig blos als ein später mit Erfolg zn benützendes Material angesehen werden müssen.

Classen hat 155 Fälle von Diphtherie gesehen (vom October 1867 bis März 1870), 118 genasen, 37 starben und zwar 27 an Erstickung durch Uebergang der Affection auf die Respirationsorgane, 2 nach der Tracheotomie bei Affection der feinern Bronchien, 8 aus Erschöpfung oder Blutvergiftung. Die Tracheotomie wurde 3 mal gemacht; in 4 Fällen, bei welchen sie von den Eltern verweigert wurde, obwohl die vorhandene Larynxstenose eine Indication zur Vornahme derselben abgegeben hatte, trat schliesslich doch Genesung ein.

Die Krankheitsbilder, welche Classen liefert, sowie die Gruppirung der Fälle entsprechen denen anderer guter Beobachter, wir übergehen sie, um nicht Bekanntes wiederholen zu müssen.

Wir müssen auch auf das oben citirte Referat der frühern Arbeit des Autors verweisen und wollen hier nur noch Einiges beifügen, was über den anatomischen Bau der diphtheritischen Krankheitsproducte gesagt wird.

Die langen von Letzerich abgebildeten Thallusfäden mit ihren Zweigen, Wurzeln und Sporen hat Classen nicht gesehen, er meint, Letzerich habe etwa vorhandene elastische Fasern aus dem necrosirten Gewebe schlecht gedeutet. Die grossen Epithelzellen, die mit kleinen Mikrokokken (nach Letzerich) besetzt sind, stimmen mit den Bildern Classen's einigermassen überein.

Die amorphe Schichte, die Letzerich beschreibt, das diphtheritische Netzwerk Wagners, sind nach Classen nichts Anderes, als Lagen von neugebildeten Epithelzellen, welche vielleicht auch aus Lymph- oder Eiterzellen hervorgehen können (!).

Das Verhalten des feinpunktirten Inhaltes der oberflächlichsten Epithelzellen gegen Pepsintinctur, gegen Liq. Kali kaust., gegen Aether erlaubt



den Schluss sie für Gebilde aus Cellulose, also für pilzartige Organismen zu erklären, die durch ihre Kleinheit und Beweglichkeit in tiefere Theile und also auch in den Kreislauf gelangen können.

Da man diese fremden Körper ganz vorzugsweise in den oberflächlichsten Epithelschichten findet, weil die Kerne und Eiterkörperchen, die doch wohl alle (?) aus dem Blute stammen, diese feinsten Partikelchen nicht zeigen, kann man wohl annehmen, dass sie von der Oberfläche der Schleimhaut in's Blut und nicht umgekehrt aus dem Blute in die Schleimhaut kommen.

Die Buhl'sche Kernwucherung wäre dann nichts Anderes, als ein Product der durch die Pilze gesetzten Schleimhautreizung, die Kerne wären identisch mit Eiterkörperchen, nur gehindert durch ihre freie Lage, ihre freie Form zu entfalten.

Auch Cl. macht darauf aufmerksam, was Ref. an einem anderen Orte hervorgehoben hat, dass die Diphtherie im Allgemeinen keine tiefgreifenden Zerstörungen setzt.

Croup und Diphtherie würden sich wesentlich von einander unterscheiden, durch Ab- oder Anwesenheit jener gährungerregenden Körper.

Die Blutentmischung bei Diphtherie ist aber keineswegs identisch mit Fieber, das letztere gehört nicht zum Wesen der Krankheit und ist kein Maass für die Gefährlichkeit des einzelnen Falles, ja gerade die Fälle, welche das frappanteste Bild des Todes durch Blutvergiftung boten, zeigten alle kein hohes Fieber, oft eine überwiegend kühle Haut.

Cl. schliesst sich der Buhl'schen Erklärung der diphtheritischen Lähmung durch Haemorrhagie (besser haemorrhagische Kerninfiltrate) an, begründet diess aber durch einen einzigen Fall, ohne Leichenuntersuchung, widerspricht aber der Buhl'schen Theorie, dass erst die Narbenschrumpfung der Wucherung die Lähmung setze.

Die Verdauungsorgane verhalten sich meistens und zuweilen bei den schwersten Fällen normal. Verschluckte foedite Stoffe pflegen Schmerzen im Epigastrium und Diarrhöe hervorzurufen, die Pilze selbst aber scheinen durch den sauern Magensaft getödtet zu werden.

In einigen der schwersten Fälle sah Cl. kurz vor dem Tode in unglaublich kurzer Zeit ein sehr dickes empfindliches Drüsenpaquet spurlos verschwinden.

Scarlatina und Diphtherie hält Cl. für verwandte Krankheiten und wie bereits früher erwähnt wurde, den localen Prozess für das Primaere in der Diphtherie.

Die von Buhl aufgestellte Analogie zwischen den diphtheritischen Infiltraten und denen anderer Infectionskrankheiten erlaubt durchaus nicht den Schluss, dass die Blutentmischung das Primaere sei.

Die Therapie muss also anstreben, das Gift, welches sich in der Rachenschleimhaut üppig vermehrt und Pilznatur besitzt, frühzeitig zu zerstören. Aber die Verwirklichung dieses Zieles ist bisher noch nicht gelungen.

Die Aetzungen mit Arg. nitricum sind selten von Erfolg, die Chromsäure wird wohl in gewissen Verdünnungen gut vertragen, aber die Empfindlichkeit der gereizten Schleimhaut verbietet ihre Anwendung oft schon, bevor die Keime zerstört sind.

Der Liq. ferri sesquichlorati erwies sich als unsicher, ist bei ausgedehnten Membranen wegen der damit verbundenen grossen Schmerzhaftigkeit nicht anwendbar.

Die Milchsäure, nach der Methode Weber's angewendet, ist ein gutes Mittel, „geeignet, wenigstens in leichten Fällen eine schnelle Genesung zu bewirken, aber die schweren Fälle waren doch nicht damit zu bezwingen."

Dasselbe, wie von der Milchsäure gilt von der Citronensäure. „Es genügt aber nicht, den Citronensaft stündlich einzunehmen oder aufzupinseln, sondern man muss den Kranken nöthigen, das Fleisch von mindestens 4 Citronen stündlich zu verschlucken und damit tagelang fortzufahren."



Die Methode von Lutz, welche, wie es Hauner früher schon ausgesprochen hat, durch den Gehalt der Schwefelblumen an schwefeliger Säure wirksam wird, ist empfehlenswerth, aber ebensowenig unfehlbar als irgend eine andere Heilmethode.

Das von Dyes angepriesene verdünnte Chlorwasser leistet gute Dienste, wenn der Magen durch Verschlucken jauchiger Substanzen mitleidend geworden ist, zur Neutralisation des diphtheritischen Giftes, in schweren Fällen ist es unzureichend

Das Kalkwasser ist ein brauchbares antiseptisches und anticatarrhalisches Mittel, die Membranen damit in vivo zu lösen, kann man aber nicht hoffen.

Das Kali chloricum ist ein gutes Adjuvans, um den Catarrh der Schleimhaut zu mässigen und zu heilen. Blutegel können bei grosser Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen angewendet werden, Einreibungen von ungt. ciner leistet zuweilen Ueberraschendes, in anderen Fällen gar nichts.

Das Chinin tödtet das Gift nicht und kommt nur als Nervinum und Antipyreticum in Betracht.

Ueber die Carbolsäure hat Cl. keine ausreichende Erfahrung, empfiehlt aber fortgesetzte Versuche.

Eisen hat nur für die Behandlung der Reconvalescenz eine Bedeutung.

Craniotabes. Dr. A. Jacoby. (American Journal of Obstetrics, November 1870.) Einem am 8. November 1870 von Dr. Jacoby in der New York County medical Society gehaltenen Vortrage über Craniotabes entnehmen wir einige Mittheilungen.

Dr. J. betont neuerdings der hartnäckigen Stuhlverstopfung als eines sehr früh auftretenden und für die Therapie sehr berücksichtigenswerthen Symptomes, er bringt diese Stuhlverstopfung, wie er diess bereits in einer frühern Publication gethan hat, mit einer mangelhaften Entwicklung der Darmmuskeln in Zusammenhang.

Er macht darauf aufmerksam, dass die erweichten Stellen am Schädel gerade dort auftreten, wo der Druck des Gehirnes von innen und der der Unterlage von Aussen zur Resorption des durch die allgemeine Schädelhyperaemie erweichten Knochens führen und dass man desshalb in den seltenen Fällen von congenitaler oder fötaler Rhachitis, entsprechend der Haltung des Kindes im Uterus, die nachgiebigen Stellen im Stirnbein, und im vorderen Theile des Seitenwandbeines finde.

Er führt an, dass rhachitische Auflagerungen und bleibende Verdickungen der Gesichtsknochen häufig vorkämen, dass das Sausegeräusch über der grossen Fontanelle für Schädelrhachitis durchaus nicht charakteristisch sei.

Sehr ausführlich behandelt der Redner den Laryngismus stridulus. Die Abhängigkeit desselben von Schädelrhachitis lässt sich wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle constatiren, in einzelnen Fällen aber fehlt sie, obschon auch bei diesen zuweilen die Annahme berechtigt ist, dass die venöse Kehlkopfaffection die craniotabische Knochenveränderung überdauert habe.

Der Laryngismus stridulus ist als Folge einer functionellen Störung der Medulla oblongata anzusehen, in keinem Falle als Lähmung der Glottismuskeln, welche den Symptomencomplex gar nicht erklären kann.

Zum Wesen desselben gehört eigentlich nur die Apnoe, nicht aber das begleitende krähende Geräusch (die sogenannte Reprise), welche ebenso bei Kehlkopfcatarrhen vorkommt, die von Krampf der Stimmbänder begleitet sind.

Im Allgemeinen lässt sich von der Craniotabes und dem Laryngismus stridulus sagen, dass sie nur selten unglücklich enden und dann gewöhnlich im Stadium der Apnoe, mit Sicherheit soll man aber erst dann die Prognose günstig stellen, wenn 4—6 Wochen vergangen sind, ohne dass eine ungünstige Complication aufgetreten ist.



Therapeutisch empfiehlt J. bei allen, mit Stuhlverstopfung einhergehenden Fällen, den Leberthran. Neben der Milch (auch bei säugenden Kindern) sollen Abkochungen von Hafer- oder Gerstenmehl gegeben werden, um die Gerinnung des Caseins zu dicken Klumpen zu verhindern, nebenbei mögen diese Abkochungen auch durch ihren Gehalt an Phosphaten sich nützlich erweisen.

Allgemeine Convulsionen, die sich an einem laryngospastischen Anfall anschliessen, sollen schnell durch Inhalation von Chloroform behoben werden.

Als ein aetiologisches Moment für die Rhachitis wird das zu lange fortgesetzte Säugen der Kinder angegeben.

Fälle von Gehirnstiellaesion. Dr. Fleischmann (Wien.) (Wiener med. Wochenschrift, 6., 7., 8. u. 9. 1870.) Wir geben zuerst in Kürze die Casuistik und werden dann über das Raisonnement berichten, welches Dr. Fl. daran knüpft.

1. Käsige Degeneration des linken Thalamus opticus, Erweichung des linken Grosshirnstieles.

Obductionsbefund: An Stelle des linken Thalamus opticus eine hart anzufühende, höckrig gelbe Masse in den Ventrikel hineinragend. Der linke Grosshirnstiel in Erweichung, die Faserung des innern Randes vollständig zerstört, die äussere geht bogenförmig über den Tumor in die Gehirnsubstanz über.

Der 2 Jahre alte Knabe soll 3 Monate, bevor er zur Beobachtung dem St. Joseph-Kinderspitale übergeben worden war, noch ganz gesund gewesen sein.

Seit der Zeit litt er an continuirlichen Zitterkrämpfen der rechten Hand, hielt den Kopf zuerst nach rechts, später nach hinten geneigt. Auch Ptosis des linken obern Augenlides, Erweiterung der linken Pupille und Parese des rechten Facialis war schon in diesen 3 Monaten aufgetreten.

Es wurden nach der Aufnahme in das Spital folgende auf die Grosshirnstiellaesion zu beziehende Erscheinungen beobachtet:

a. Ptosis des linken obern Augenlides, Lähmung des Rectus internus bulbi und Erweiterung der linken Pupille;
b. unvollständige Paralyse des rechten Facialis, unvollständige Hemiplegia dextra, Contractur der gelähmten Extremitäten, fortwährend zitternde Bewegungen des rechten Armes, Parese der rechtsseitigen Rumpfmuskeln (Verkrümmung der Wirbelsäule mit der Concavität nach links);
c. Herabminderung der Hautsensibilität der rechten Körperhälfte.

2. Bei einem 2½ Jahre alten Mädchen, das an Eczema facialis im St. Joseph-Kinderspitale behandelt wurde und das nach plötzlich auftretendem anhaltenden Sopor am 5. Tage starb und bei dem, ausser zeitweilig erscheinenden Convulsionen, nur noch mässige Erweiterung der rechten Pupille beobachtet worden war, fand man im rechten Hirnstiele einen unregelmässigen, etwa erbsengrossen käsigen Knoten mit erweichtem Centrum.

3. An der Basis des Grosshirns, auf den das linke Ganglion unciatum constituirenden Windungen in einer Gruppe beisammen, gelbkäsige Knoten, ausserdem in der Nähe einzeln stehende Knoten.

Die Seitenkammern erweitert, ihre Wände zu einem Milchbrei zerfliessend. Die Vierhügel abgeflacht, die linke Hälfte im Zustande breiiger Erweichung.

Dieser Befund stammt von einem 8 Jahre alten Knaben, der erst einen Tag vor seiner Aufnahme erkrankt sein soll und zwar klagte er über Frösteln und verfiel in einen comatösen Zustand.

Dieses Coma dauerte 2 Tage und erst darauf entwickelte sich allmählich der Tumorencharakter und zwar bildeten sich alle jene Erscheinungen heraus, wie wir sie bei einem Falle als Folge der Laesion des linken Hirnstieles berichtet haben.



Ausserdem aber soll eine Lähmung der Zungenmuskulatur vorhanden gewesen sein, weil der Kranke keinen Consonanten aussprechen konnte.

Besonders hervorgehoben wird auch noch, dass oft auf den Reiz, den das Einlegen des Thermometers in das Rectum veranlasste, eine Kothentleerung erfolgte. (Das sieht man wohl auch oft unter andern Verhältnissen. Ref.)

Wir können dem Autor in seiner etwas weit gehaltenen Epikrise, welche er dieser Casuistik anfügt, nicht genau folgen, sondern wollen nur Einiges davon hier anführen.

Im ersten Falle wurde die Diagnose auf Gehirnlaesion schon während des Lebens gestellt, ebenso im zweiten Falle.

Bezüglich des letztern ergab die Obduction, ausser den Knoten im Grosshirne, noch eine grobe Veränderung des linken Vierhügelpaares.

Dr. Fl. meint, und zwar mit Rücksicht auf die von Henoch, Steffen und Pilz publicirten Fälle von Vierhügeltumoren und auf die von Flourens und Schiff angegebenen physiologischen Experimente, dass wir weder ein bestimmtes pathologisches Bild einer Laesion der Vierhügel besitzen, auch noch das physiologische Experiment sichere Schlüsse erlaube.

Er ist also geneigt, bei der grossen Uebereinstimmung des klinischen Bildes, unter welchem der dritte Fall ablief, mit dem bei Hirnstiellaesionen beobachteten anzunehmen, dass trotz der scheinbaren Integrität des Hirnstieles, doch feinere Verletzungen der Fasern desselben vorhanden gewesen sein mögen.

Die Möglichkeit der Diagnose während des Lebens im ersten Falle, motivirt Dr. Fl. sehr gut durch die Uebereinstimmung mit anderweitigen ähnlichen Beobachtungen und namentlich auch mit der Arbeit Afanasieff's, in der die Resultate pathologischer Experimente über diese Gegenstände niedergelegt sind (W. med. Wochenschrift 9., 10., 12. 1870.)

Wir möchten uns nur die Bemerkung erlauben, dass, wenn Dr. Fl. den Cysticercus des Gehirnes in diesem Falle auch desshalb ausschliesst, weil der Kranke nie an Taenia gelitten habe, dass Cysticercus des Gehirnes und Taenia des Menschen kaum genetisch nicht zusammenhängen.

Dr. Fl. bespricht auch den Einfluss des Grosshirnstieles (Budge) auf die Harn- und Stuhlentleerungen, wie er neuerdings auch wieder von Rosenthal (Med. Jahrb. 19. B., 2. u. 3. H.) anlässlich eines Falles von Hirnstielcyste hervorgehoben wurde, ebenso den Einfluss auf die Erregung von Gefässnerven.

Im Falle 1. wurden auf der rechten Cornea 18 Tage vor dem Tode Facetten und Epithelabschilferung beobachtet. Dr. Fl. macht darauf aufmerksam, dass auch Afanasieff nach Durchschneidung des Hirnstieles Gleiches fand.

Ueber den Einfluss von Gehirntumoren auf die Wärme regulirenden Nerven stellt der Autor eine besondere Publication in Aussicht, so dass wir die vorläufigen, wenig bedeutsamen Mittheilungen, über diesen Gegenstand hier übergehen zu können glauben.

Eine besondere Form der Kinderlähmung durch encephalomalacische Heerde. Dr. Th. Simon (Hamburg.) (Virchow's Archiv, 52. Bd., 1. H.) Dr. Si. hat an 3 Geschwistern eine Form von „Lähmung" beobachtet, welche er für „neu" und eigenthümlich erklärt.

In der Familie, um die es sich handelt, sind 5 Kinder, die 2 ältesten sind gesund, das Alter des dritten ist nicht angegeben, das 4. ist 3, das 5. 1¼ Jahre alt.

Bei allen 3 kranken Geschwistern waren deutliche Erscheinungen von Rhachitis, Störungen in der geistigen Entwicklung, namentlich der Sprache und motorische Störungen beobachtet worden. Wir führen hier nur eine Krankengeschichte an, der ein Obductionsbefund beigegeben ist, weil im Wesentlichen alle drei übereinstimmen.



Das 3 Jahre alte Mädchen hat das Gehen unvollständig erlernt, im 2. Jahre hörte sie ganz auf zu gehen.

Dieses Kind hat nie an Krämpfen gelitten, wie der ältere, gleichfalls kranke Bruder, bei dem sie bald nach der Geburt auftraten und sich von Zeit zu Zeit wiederholten, es ist gut genährt, hat einen nach allen Dimensionen wohlgebildeten Schädel, die Extremitäten sind hochgradig rhachitisch.

Im Bette liegend, bewegt das Kind die Beine gut, stehen oder gehen kann es gar nicht, wird es unterstützt, so bewegt es sich von Ort und Stelle, hat aber dabei einen exquisit tabetischen Gang, ermüdet bald und macht choreaartige Bewegungen, so dass der Versuch nicht weiter fortgesetzt werden kann.

Auch die Bewegungen der Arme, und zwar vorwiegend die des rechten, sind unsicher.

Die Sensibilität ist normal, die Muskeln reagiren auf den galvanischen und inducirten Strom gut.

Nachdem der Zustand in der Weise mehrere Monate hindurch fortdauerte, trat eine auffallende Verschlimmerung ein, es entwickelten sich gleichzeitig mit einer namhaften Temperatursteigerung, Sopor und Convulsionen, welche zum Tode führten.

Das Rückenmark erwies sich macroscopisch als normal.

In der linken Grosshirnhemisphäre fand man einen sehr grossen Erweichungsheerd, der das Marklager fast ganz aufgezehrt hat; auch im rechten Grosshirne sind mehrere kleinere Erweichungsheerde vorhanden. Die Gefässe an der Basis sind nicht verstopft, ihre Wandungen zart.

Die microscopische Untersuchung war in diesem Fall von den Eltern nicht gestattet worden. Dagegen fand Si. zufällig bei einem $2^3/_4$ Jahre alten Kinde, dessen Krankengeschichte nicht bekannt ist, ähnliche Erweichungsheerde und bei deren microscopischer Untersuchung: neben rothen Blutkörperchen und feinkörnigem Detritus (Fett?), zahllose Körnchenzellen, die frei in der weichen Masse schwammen und um die Gefässe bald dicke Scheiden bildeten, bald in geringerer Zahl denselben anlagen; das Rückenmark war normal.

Dr. Si. meint, dass bei den Kindern zahlreiche encephalomalacische Heerde von Geburt an bestehen, vielleicht von Lues abhängen und dass sie die anatomische Grundlage für manche Geistesstörungen, Lähmungen, also auch speciell für die von ihm beschriebene Lähmungsform abgeben können. Es läge darin eine Verwerfung der von Virchow vor nicht langer Zeit publicirten Arbeit über die Encephalitis im Kindesalter.

Es sah wohl späterhin Iastrowitz, dass Körnchenzellen in gewissen Gehirntheilen einen physiologischen Bestandtheil ausmachen, aber Si. hat wohl Recht zu bemerkenn, dass man die von Virchow beschriebenen Erweichungsheerde in keinem Falle als physiologisch ansehen könne.

Kernhaltige Blutzellen bei Neugeborenen. Prof. Neumann (Archiv der Heilkunde 1871) fand die überraschende Thatsache, dass bei reifen neugeborenen Kindern eine gewisse Zahl kernhaltiger Zellen im allgemeinen Blutstrome vorkommt.

Diese Thatsache wurde durch wiederholte Untersuchung des der linken Herzhälfte entnommenen Blutes constatirt, unbestimmt bleibt vorläufig, wie lange sich diese Körperchen nach der Geburt erhalten, bei einem 16 Tage alten wurden sie vermisst.

Dr. F. W. Birch-Hirschfeld beschreibt ebendaselbst einen Fall von **Defect der Milz bei einem Neugeborenen.**

Das Kind hatte geathmet und geschrien, hatte noch mehrere Stunden nach der Geburt gelebt und war plötzlich ohne erkennbare Veranlassung gestorben.

Aus dem Befunde heben wir hervor:

Körperlänge 50 Cm., Gewicht 4020 Grm. (über 6 W. Pf.)



Das Foramen ovale über 2 Groschen gross, der ductus Botalli ziemlich weit, seine Intima gerunzelt.

Die Leber füllt beide Hypochondrien aus, bedeckt den Magen vollständig und ist 205 Grm. schwer, linker und rechter Lappen zeigen sich congruent.

Von der Milz, deren Raum der linke Leberlappen vollkommen ausfüllt, keine Spur aufzufinden. Ebenso fehlen Art. und Vena linealis.

Die microscopische Untersuchung des Lebergewebes ergiebt eine abnorme Weite der Capillaren, welche oft den mehr als doppelten Durchmesser der Leberzellbalken erreichten.

Die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres in Schweden. (Beilage zur deutschen Klinik 1. 1871, entnommen einem Referate Jaederholm's über Berg's: „die Mortalität der Kinder des 1. Lebensjahres in Schweden.") Die meisten europäischen Staaten müssen neidisch auf das relativ günstige Verhältniss, dessen sich Schweden bezüglich der Sterblichkeit im 1. Lebensjahre erfreut, hinsehen, nur 13·28 von 100 Lebendgeborenen.

Die bedeutende Differenz zwischen den 10·39 % in Norwegen, 11·92 % in Schottland, 13·28 % in Schweden, 13·46 % in Dänemark, 14·95 % in England u. s. w., und den 39·78 % in Württemberg oder sogar 51·5 % im Oberamte Ulm, enthält eine dringende Aufforderung für Süddeutschland und Oesterreich endlich der Frage die vollste Aufmerksamkeit zuzuwenden.

In Schweden sind von 1000 im 1. Lebensjahre Gestorbenen alt geworden:

	1. Mon.	2. Mon.	3. Mon.	4. Mon.	5. Mon.	6. Mon.	7. Mon.	8. Mon.	9. Mon.	10. Mon.	11. Mon.	12. Mon.
Im ganz. Reiche	35·59	11·86	9·74	7·77	6·17	5·00	4·64	4·16	4·13	3·82	3·64	3·68
Auf dem Lande	36·92	12·01	9·73	7·62	5·85	4·73	4·41	3·42	4·03	3·71	3·50	3·57
In den Städten	28·26	11·18	9·78	8·50	7·65	6·27	5·75	5·23	4·57	4·34	4·27	4·20
In Stockholm all.	25·74	11·41	10·72	10·35	8·44	6·79	5·87	5·08	4·29	4·12	3·64	3·35

(Auffällig ist an dieser Tabelle das Ergebniss, dass unter 100 im 1. Lebensjahre Gestorbenen auf dem Lande 36·92, in den Städten nur 28·26, in Stockholm allein sogar nur 25·77 im Alter von 1 Monate standen, um so mehr als sich dieses Verhältniss für deu 2. Lebensmonat, wenn auch weniger deutlich, wiederholt.)

Mit diesen Ziffern correspondiren die weiterhin gemachten Angaben, dass im ganzen Königreiche Schweden schon am 67. Tage, auf dem Land schon am 63. Tage, in sämmtlichen Städten erst am 76. Tage, in Stockholm erst am 96. Tage die Hälfte aller im 1. Lebensjahre Gestorbenen, gestorben ist.

Von 100 Lebendgeborenen starben:

	Im 1. Quart.	Im 2. Quart.	Im 3. Quart.	Im 4. Quart.
Im ganzen Reiche	7·67	2·51	1·72	1·48
Auf dem Lande	7·29	2·27	1·54	1·34
In den Städten	9·32	4·34	3·01	3·48
In Stockholm	12·97	6·93	4·13	3·07

In einigen weitern Tabellen finden sich Angaben über die Betheiligung jeder der ersten 4 Lebenswochen und jedes der ersten 28 Lebenstage an der Gesammtsterblichkeit des 1. Lebensjahres.

Die Aetiologie der acquirirten Taubstummheit und die besondere Beziehung derselben zum Scharlach. (The Boston medical and surgical Journal Vol. VI. No. 28.) Dr. Clarence J. Blake. Die Angaben der verschiedenen Autoren über das Percentverhältniss der acquirirten zur congenitalen Taubstummheit variiren ungeheuer, vorzugsweise desshalb, weil ein grosser Theil der Statistik auf Angaben basirt, die von



Nichtärzten ausgehen, weil die Constatirung von Hörfähigkeit oder Gehörverminderung in den ersten 2 Lebensjahren sehr schwierig ist und weil die Eltern immer geneigt sind, die Taubstummheit auf eine vorausgegangene Kinderkrankheit zu schieben.

Die Kinder selbst geben sich Mühe, einen gewissen Grad von Gehörfähigkeit zu simuliren und selbst der untersuchende Arzt muss sehr aufmerksam sein, wenn er nicht getäuscht werden will. Namentlich muss man bei Versuchen mit der Stimmgabel darauf Acht haben, Wahrnehmungen, welche durch die Tastnerven vermittelt werden, mit Gehörsempfindungen zu verwechseln. Unter 41 Fällen von Taubstummheit, welche vom Autor untersucht worden waren, befanden sich 17 acquirirte, und zwar 11mal nach Scharlach, 2mal nach Masern, 2mal waren Verkalkungen und 2mal Perforationen des Trommelfelles vorhanden.

Bei der Mehrzahl der congenitalen Fälle war das Trommelfell entweder normal oder abnorm concav oder etwas verdickt, in allen 41 Fällen war der äussere Gehörgang und die Ohrmuschel wohlgebildet.

Bei allen nach Scharlach acquirirten Fällen waren mehr weniger bedeutende pathologische Veränderungen des Mittelohres und des Trommelfelles (Perforationen, Destructionen, Kalkeinlagerungen, Narben, Verwachsungen mit dem Promontorium etc.) gefunden worden.

Den Zusammenhang zwischen der acquirirten Taubstummheit und dem Scharlach sucht Dr. B. in der Entzündung, die von der scarlatinösen Angina auf die Tuba Eustachii und weiter auf's Mittelohr fortschreitet und endlich zu Labyrintherkrankung oder zu Zerstörungen der Gehörknöchelchen führt.

Vorgebeugt kann diesen üblen Folgen werden: durch rechtzeitiges Ansetzen von Blutegeln und durch rechtzeitige Incision des Trommelfelles, um dem Secrete aus dem Tympanum freien Ausfluss zu schaffen.

Man wird dadurch auch am besten der direct lebensgefährlichen Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf die Dura mater vorbeugen.

Ueber einen unglücklichen Ausgang von Tetanus traumaticus, der mit Calabar behandelt wurde. Dr. Campbell Black. (Brittish med. Journal S. 531, 1871.) Der Fall, über den berichtet wird, ist ein durch seinen Verlauf durchaus nicht ungewöhnlicher, erwähnenswerth aber sind die grossen Dosen von Extr. Physostigm. ven., welche der 11 Jahre alte Kranke genommen und vertragen haben soll.

Er erhielt zuerst stündlich $^1/_6$ engl. Gran vom Extract, ohne jeden Einfluss auf die Krämpfe, dazu noch steigende Dosen von Opium, später mehr als $^1/_4$ Gr. stündlich, so dass der Knabe in $5^1/_2$ Tagen circa 13 Gr. davon genommen hatte.

Chloral gegen Enuresis nocturna. Dr. Bradbury. (The brittish med. Journal S. 536, 1871.) Dr. B. hat auf Anregung von Thomson (The Lancet 19/11 1870) das Chloral in mehreren Fällen von Enuresis nocturna versucht und bestätigt die günstige Wirkung desselben. Aus Gründen der Analogie hat er es auch bei Spermatorrhöe versucht und gleichfalls damit in kurzer Zeit dauernde Heilung erzielt.

Er meint Enurese und Epilepsie seien Krankheiten, welche in vieler Beziehung Aehnlichkeiten haben, weil auch beide wesentlich vom Sympathicus bedingt oder auch beeinflusst seien und möchte also a priori das Chloral auch für wirksam gegen Epilepsie halten.

Die Verbreitung der Blattern in einigen Strassen von Chemnitz. Bezirksarzt Dr. Flinzer. (Beilage zur deutschen Klinik 5. 1871. Analyse von 800 Fällen von Variola (The Lancet Vol. II. 1871.) Auf Grund amtlicher Zählungen, welche über den Werth der Vaccination Aufschluss geben sollten, ergaben sich in 4 Strassen der Stadt folgende Resultate:

In 81 Häusern dieser 3 Strassen zählte man 1089 Haushaltungen mit 5039 Individuen; von diesen waren 3926 v., 664 n. v., 449 hatten Blattern überstanden.



In den untersuchten Strassen waren im Verlaufe der Epidemie, welche zur Untersuchung den Anlass gab, 93 v., 361 und 2 zweifelhaft Geimpfte von Blattern befallen worden.

Es starben im Ganzen 43 und zwar 2 v. und 41 n. v.

Von der ganzen Bevölkerung der 4 Strassen waren 9 % erkrankt, von den Geimpften und Geblatterten 2·12 %, von den Nichtgeimpften 54·38 %.

Von den untersuchten Häusern blieben 11 frei von Pockenerkrankungen, und zwar in 3, in welchen keine Ungeimpften wohnten und in 8, in welchen 5·2 % der Bewohner ungeimpft waren, während in den übrigen Häusern im Mittel 13·8 % Ungeimpfte vorhanden waren.

Von den Haushaltungen der 1. Strasse erkrankten, wo nur Geimpfte vorhanden waren, 8 %, wo auch Ungeimpfte 52 %, im selben Sinne in der 2. Strasse: 4·1 % und 56 %, in der 3.: 11·7 % und 48·7 % und in der 4.: 12 % und 57 %. Von den v. Kranken starben: 2·1 %, von den n.v. Kranken 11·3 %.

Die beiliegende Alterstabelle der Erkrankungen ergiebt:

Vorwiegendes Befallenwerden der ersten Lebensjahre und wieder ganz besonders der Ungeimpften (vom 1.—10. Lebensjahre 34 v.u. 351 n.v.).

Personen der höhern Altersklassen nähern sich immer mehr den Ungeimpften, weil die Schutzkraft der Blattern nach und nach erlischt.

Eine ziemliche Uebereinstimmung zeigen die von Dr. Grieve (l. c.) aus dem Hamphead-Hospital berichteten Zahlen, welche sich auf die letzte Blatternepidemie in England beziehen.

Die nachfolgende Tabelle giebt einen klaren Aufschluss über die wesentlichsten Verhältnisse:

Alter:		Zahl der Aufgenommenen:	Zahl der Gestorbenen:	(nach Procenten:)
Unter 10 Jahren	v.	51	5	(9.8)
	nv.	103	54	(52·4)
10 — 12 „	v.	211	6	(2·8)
	nv.	46	13	(28·2)
20 — 40 „	v.	298	38	(12·7)
	nv.	56	26	(46·42)
Ueber 40 „	v.	40	9	(22·5)
	nv.	4	3	(7·5)
Summe		800	154	(19·25)
„ der V.		591	58	(9·8)
„ „ NV.		209	96	(45 8)

Ministerielle Verfügung (Preussen). Unterm 10. Mai 1871 beauftragt der Minister der geistlichen, Unterrichts- u. Medicinal-Angelegenheiten die Kreisphysiker und Impfärzte, Glycerinlymphe zu benützen und giebt als Beilage folgende Anweisung zur Bereitung derselben:

„Die ausfliessende Lymphe nimmt man wiederholt mit einer breiten Lanzette auf. . . . Durch Abstreifen der Lanzette bringt man die Lymphe alsdann auf ein Uhrglas und führt derselben chemisch reines Glycerin und destillirtes Wasser in demselben Verhältniss hinzu, dass auf 1 Th. Lymphe 2 Th. Glycerin und 2 Th. Wasser kommen. Man mischt hierauf die Lymphe mit dem Glycerin und Wasser mittelst eines neuen Tuschpinsels stark zusammen und armirt mit letzterem auch, wenn sofort geimpft werden soll, die Impflanzette oder Impfnadel reichlich.“

Aufbewahrt soll die Lymphe werden, entweder in Haarröhren oder in kleinen (2—3 Gramme hältigen) Arzneifläschchen.

Die aufbewahrte Glycerinlymphe muss vor jedesmaligem Gebrauche wieder durcheinander gerührt werden.

Syphilis hereditaria an einem Zwillingskinde. Dr. H. E. Gauly. (Journal of cutaneous medicine Vol. IV., No. 19.) Bemerkenswerth an dem Falle ist, dass das eine der Zwillingskinder an einer sehr schweren Form von Syphilis litt, das andere wohl auch schlecht genährt war, aber

doch keine Zeichen der Syphilis zeigte. — Die Kinder blieben beide bis zum Alter von 7 Monaten in Beobachtung und das ursprünglich gesund gebliebene Kind hatte bis dahin seine Immunität bewahrt.

Impfsyphilis. (The brittish medical Journal S. 539 1871.) In der Sitzung vom 25. April 1871 der royal medical and chirurgical Society berichtete Dr. Jonathans Hutchinson über mehrere Fälle von Impfsyphilis, die im Februar dieses Jahres in der Nähe Londons vorgekommen sind.

Ein in gutem Rufe stehender practischer Arzt impfte von einem 4 Monate alten Kinde, das anscheinend (apparently) ganz gesund war, auf 13 Erwachsene. Die Impflinge entzogen sich der Inspection, aber so weit diess sicher gestellt werden konnte, nahmen die Impfefflorescenzen ihren gewöhnlichen Verlauf und nach 5 Wochen waren die Krusten abgefallen. 5 Wochen nach der Impfung zeigten 11 Impflinge an den Impfstellen Geschwüre

Es wurde nun durch den Impfinspector Dr. Leaton und den Berichterstatter eine Untersuchung eingeleitet, bei welcher sich herausstellte, dass der Stammimpfling 4—5 Condylome in der Nähe des Afters hatte, sonst aber vollkommen gesund aussah.

Die Mutter des Kindes zeigte keine Spuren von Syphilis, der Vater konnte nicht untersucht werden. An den Impfnarben des Stammimpflings selbst wurde keine Abnormität wahrgenommen.

Diese Mittheilung erregte, wie natürlich, grosses Interesse und eine lebhafte Discussion, in welcher Hutchinson seine Meinung dahin aussprach, das die Syphilis nur durch das der Lymphe beigemengte Blut erzeugt werden könne. Dr. Barkwell gab zur Erwägung, ob nicht abgesehen vom syphilitischen Blute, Epidermisschollen, welche bei der Operation an der Lanzette haften bleiben, als Träger des Contagiums dienen können. Dr. Lee hält diese Ansicht der Aufmerksamkeit der Aerzte würdig. Er sagt aber weiter, er sei überzeugt, dass wenn man von einem Kinde abimpfen würde, welches nach der Vaccination Variola acquirirt hat, man nur wieder Vaccine allein übertragen würde und dass man daher manchem unglücklichen Practiker Unrecht thue, indem man ihn der Uebertragung der Syphilis beschuldige, während eigentlich die Vaccination nur die früher latent gewesene Syphilis manifest gemacht habe.

Mr. de Méric verweist darauf, dass das Blut in letzter Instanz die Quelle sei, aus welcher die Vaccinelymphe stamme, und dass die Nothwendigkeit nicht bewiese, dass Blut der inficirenden Lymphe beigemischt gewesen sein müsse.

In einer nachfolgenden Sitzung berichtete Dr. H. ferner, dass 9 von den Geimpften in der 9., 2 in der 12. Woche einer Mercurialbehandlung unterzogen worden waren, dass bei Allen in der 14. Woche die Geschwüre geheilt waren und dass bisher weder charakteristische Ausschläge noch Halsaffection bei einem der Geimpften aufgetreten sei.

Die Gesellschaft setzte die Discussion über den Gegenstand fort, die nichts Neues, zumal nichts Aufklärendes brachte und wählte ein Comité, dem sowohl das letzte Factum als die Frage im Allgemeinen zur Untersuchung zugewiesen wurde.

Wir behalten uns vor, auf den Bericht dieses Comités seiner Zeit zurückzukommen.

Ueber Nierenblutungen im Säuglingsalter. Dr. Pollak. (Wiener med. Presse No. 18 1871.) Dr. P. hat in 12 Fällen von Darmcatarrh Nierenblutungen nachgewiesen, welche von Thrombose der Nierenvenen abzuleiten ist.

Die Thrombose der Nierenvenen hatte vor einigen Jahren schon Breckmann (Verhandlungen der Würzburger Ges. B. 9) als einen häufigen Befund an der Leiche von Säuglingen in den ersten 2 Lebensmonaten beschrieben.

Bevor noch das Blut im Harne nachgewiesen werden konnte, tritt eine eigenthümliche gelbgrünliche Färbung der Haut auf, welche, wie



Pollak nachweist, von abgelagertem Haematin herrührt, das wahrscheinlich aus Blutfarbestoff entstanden ist, welcher durch die mangelhaft ernährten Capillarwandungen ausgetreten ist.

Im Harne findet man Anfangs Spuren von Eiweiss, im Sedimente Blutkörperchen und Nierenepithel, 12—14 Stunden später viel Blut, Eiweiss und Haematin, im Sedimente von Blutkörperchen durchsetzte Cylinder und Nierenepithelien, dabei behält der Harn immer seine sauere Reaction.

Die Kinder sind sehr unruhig, saugen schlecht, die Schleimhäute werden anaemisch.

Von den 12 beobachteten Fällen kamen nur 2 zur Genesung, bei denen die Blutungen 3—4 Tage sistirten.

Bei der Untersuchung der Leichen fand man: Thrombose der Nierenvenen, die sich einerseits in die Vena cava inf., andererseits in die feinsten Aeste der Pyramiden fortsetzen; das Nierenparenchym ist normal.

Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Dr. Oertel (München.) (Deutsches Archiv für klinische Medicin, 8. Bd., 3. u. 4. H.) Wir glauben für den Leserkreis unseres Jahrbuches, der mit dem Stand der Diphtherie bekannt ist und die wichtigsten Arbeiten darüber kennt, der grossen Einleitung entbehren zu können, in welcher der Autor eben die bisherigen Leistungen zusammenstellt.

Dr. Örtel liefert zunächst den Nachweis, dass die bis jetzt vorliegenden pathologischen Experimente und klinischen Erfahrungen die schwebende Cardinalfrage, ob die Diphtherie primär eine locale oder allgemeine Erkrankung sei, noch immer unentschieden lassen und sucht nun neuerdings auf experimentellem Wege eine Lösung herbeizuführen.

Die erste Vorfrage, die entschieden werden musste, war die, ob künstlich bei Thieren erzeugter Croup nicht auch Erscheinungen setze, welche analog oder sogar identisch sind mit den durch Einimpfung von diphtheritischem Gifte erzeugten?

Es wurde daher in einer ersten Versuchsreihe durch Aetzammoniak, das in die geöffnete Trachea von Kaninchen gebracht wurde, Croup hervorgerufen.

Nach 24—32 Stunden, während welchen sich allmählig zunehmende Respirationsbeschwerden, Abnahme der Respirationsfrequenz, Mangel an Esslust und Bewegungsunlust herausgebildet hatte, traten manifeste Erscheinungen hochgradiger Stenosirung der Trachea auf und die meisten Versuchsthiere verendeten unter diesem Krankheitsbilde 48—60 Stunden nach der Operation, 3 (von 15 Versuchsthieren) kamen zur Genesung.

Obductionsresultate:

Der Kehlkopf und die Luftröhre der genesenen Versuchsthiere wurden einige Wochen nach überstandenem Croup vollkommen normal gefunden. Der microscopische Befund bei 4 Thieren, welche in verschiedenen Stadien der Krankeit getödtet worden waren und bei andern, die dem Croup erlagen, bot das bekannte, vom Menschen her bekannte Bild. Die Membranen zeigten alle physikalischen und chemischen Eigenschaften der ächten Croupmembran, die Lungen zeigen meist grössere und kleinere lobulär entzündete Heerde, zuweilen auch ausgedehntere lobuläre Hepatisationen; die Lungen der vor dem Höhepunkt der Krankheit getödteten Thiere wurden auch noch intact angetroffen. Das Herz, die Nieren, alle übrigen innern Organe überhaupt sind gesund.

Dr. Örtel vergleicht nun weiter die Resultate von microscopischen Untersuchungen ächter Croupmembranen vom Menschen und der durch Ammoniak an Kaninchen erzeugten Membranen und findet zwischen ihnen eine vollkommene Uebereinstimmung.

Er fand in den Croupmembranen eine besondere Art von charakteristischen Zellen, die vorzugsweise die Bildung der Pseudomembran vermitteln sollen.

Es sind diess zunächst grosse kernlose Protoplasmamassen von fortwäh-



rendveränderlicher und demnach auch vielgestaltiger Form, später bekommen sie Kerne, die Anfangs mit der umhüllten Protoplasmaschichte ihre Gestalt verändern, weiterhin aber resistenter und von einem doppelten Contur umgeben werden. Auch die äusserste Protoplasmaschichte wird nach und nach widerstandsfähiger und es nimmt dadurch die Zelle eine stabile Form an, dann aber findet man auch meist 3—4 und mehrere Kerne und solche, die in Theilung begriffen sind.

Die Croupmembran selbst aber, welche sich durch ihr chemisches Verhalten vom Blutfaserstoff wesentlich unterscheidet, bildet sich durch Gerinnung des hyalinen Protoplasmas der erwähnten Zellen und desselben hyalinen Plasmas, das man auch aus den Epithelzellen austreten sehen kann, ob dabei vielleicht auch wirklicher Faserstoff mitbetheiligt ist lässt Örtel unerörtert.

Immer findet man auch eine grössere oder kleinere Zahl von Eiterkörperchen, die bei dem Gerinnungsprozesse in die fasrige Masse eingeschlossen werden.

Die Betheiligung der Epithelien an der Bildung der Croupmembranen liess sich an den den Kaninchen entnommenen Präparaten sehr gut studiren.

Sie waren gequollen, nach unten nicht spitzzulaufend, sondern abgerundet, die Zellmembran war an einzelnen Stellen durch angesammelte Protoplasmamassen kugelförmig aufgetrieben, an andern war dieses Plasma durch Einrisse zum Theil herausgetreten oder wo der Prozess noch weiter forgeschritten war, fanden sich bloss durchbrochene, zerfaserte Membranen, während die dazu gehörigen Kerne und Wimpern nicht mehr kenntlich waren.

In den vollendeteren Croupmembranen findet man ausser den von den erwähnten grossen Protoplasmamassen früher umschlossen gewesenen Kernen, feines in feinen Körnchen auftretendes Fett, ferner constant, aber in beschränkter Zahl, Pilze, Cocci mit einer Cilie und rosenkranzförmigen Fäden.

Die Pilze sind theilweise in die Zellen eingedrungen, sind auch wohl in ihnen in schwärmender Bewegung begriffen.

Es sind dies wahrscheinlich Pilze, welche zu jeder Zeit in unserer Mundhöhle zu finden sind. Impfversuche mit ihnen geben ein vollkommen negatives Resultat.

Im subepithelialen Gewebe zeigten sich auch blasse, strukturlose, kernlose Plasmaklümpchen und werden immer spärlicher, je weiter von der Epithelschichte man sich entfernt.

Es wurden auch Bilder sichtbar, welche den unzweifelhaften Nachweis dafür lieferten, dass jene Plasmakugeln vollständig unabhängig von den Epithelzellen sich bilden können, es waren dies Bilder, an denen man jene auf sich noch lebhaft bewegenden Wimpern vollommen normaler Epithelzellen und zwischen den letztern reihenweise aufgethürmt fand.

Beim Menschen hatte Örtel nur einmal die Gelegenheit, die geschilderte Infiltration des subepithelialen Gewebes von hyalinen Plasmaklümpchen zu beobachten.

Das Lungengewebe zeigt an vielen Stellen reichliche Infiltration von jungen Zellen und Eiterkörperchen, in den Alveolen findet man nebst diesen auch grosse Croupzellen und hyaline Plasmakugeln. So dicht aber und massenhaft an manchen erkrankten Stellen die Zelleninfiltration des Lnngengewebes, kam es doch nicht zu der für die Diphtherie charakteristischen Kernwucherung, von der noch weiter die Rede sein wird.

Herz, Leber, Nieren, Milz, Muskeln und Blut waren in allen Fällen vollständig normal.

Bevor Ref. auf die zweite Versuchsreihe übergeht, muss er an dieser Stelle auf die von Örtel in der Einleitung festgestellten Kriterien der Diphtherie am Menschen zurückkommen, welche hier zur bessern Uebersicht ihren richtigen Platz finden dürften.

Die klinischen Kriterien, die allein diese Diagnose der Diphtherie



rechtfertigen, sind nur dann gegeben, wenn keine rein locale Affection, sondern die auf Bluterkrankung hinweisenden Erscheinungen vorhanden sind.

Die diesen Erscheinungen entsprechenden pathologisch-anatomischen Kriterien der Diphtherie liegen in den auf viele oder alle Gewebe ausgedehnten, massenhaften Kerninfiltrationen, die von einer blossen Anhäufung von Eiterkörperchen (wie sie auch in der Croupmembran vorkommt) wesentlich verschieden ist, vor allem schon dadurch, dass sie nicht nur in der erkrankten Schleimhaut, sondern auch im subepithelialen und submucoesen Gewebe, im Lungengewebe, im subseroesen und interstitiellen Bindegewebe der Muskeln, im Herzmuskel, in den Nieren, im Magen, in den Gefässwandungen, zuweilen auch in den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, in den Nervenscheiden, in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten und selbst in der grauen Substanz des Rückenmarkes gefunden werden. Örtel berichtet ausführlich über die Krankengeschichte und den Leichenbefund eines Falles, der mit dem von Buhl beschriebenen, seither oft besprochenen, citirten und kritisirten, im Grossen und Ganzen die vollkommenste Uebereinstimmung zeigt und es liegt nunmehr in diesem Befunde und in den Resultaten der anatomischen Untersuchung von Diphtheritisleichen überhaupt eine sehr beachtenswerthe Bestätigung des anatomischen Theiles der Buhl'schen Arbeit vor.

Ein Befund im Centralnervensystem eines Mannes, der einer vollkommenen diphtheritischen Ataxie erlag, hat neben dem von Buhl publicirten eine solche Tragweite, dass wir denselben hier wortgetreu folgen lassen:

„Bei der Section fanden sich, neben allgemeiner Muskelatrophie und Fettdegeneration derselben, ausgebreitete Blutungen in den Rückenmarkshäuten, theils frische, theils die Spuren früherer, namentlich auf der rechten Seite, wo die Nervenwurzeln ganz in Blutcoagulis eingehüllt waren und eine massenhafte Kernwucherung in der grauen Substanz des Rückenmarkes, während dasselbe macroscopisch nicht verändert schien. Die Kerninfiltration fand sich mehr in den vordern Hörnern der grauen Substanz, diese war reichlichst mit microscopischen Hämorrhagien durchsetzt und die Kerne selbst in fettiger Degeneration begriffen.

Die meisten Kerne waren mit Fettkörnern dicht erfüllt, die Membran äusserst zart, an andern Partien fehlte dieselbe, die Fettkörner waren noch einfach zusammengeballt oder in grösseren Tropfen zusammengeflossen, bis sich schliesslich grosse kuglige Fettmassen bildeten, welche die Gefäss- und Nervenfasern, sowie die Nervenwurzeln in den vordern und hintern Rückenmarkssträngen scheidenförmig umhüllten und manchmal groteske tropfsteinähnliche Gebilde formirten.

In den Capillaren des Rückenmarkes fand ich fettige Degeneration, sowie in der Adventitia der kleinsten Venenstämmchen massenhafte Kernwucherung. Höchst merkwürdig war ein zellenreiches croupöses Exsudat auf dem Flimmerepithel des Canalis centralis des Rückenmarkes, welches das Lumen des Kanales vollkommen ausfüllte und mit geringer Unterbrechung fast durch die ganze Länge desselben sich ausdehnte. Unter dem Flimmerepithel des Canalis centralis war eine massenhafte Kerninfiltration, welche namentlich nach rechts und links hin das angrenzende Gewebe weithin durchsetzte."

Es sind nun ferner, bevor über die Ergebnisse der weitern Versuche berichtet wird, hier noch die Untersuchungen diphtheritischer Krankheitsproducte und ihrer Beziehung zu den Pilzen einzuschalten, die von Örtel in einer Beziehung dargestellt werden, welche der Darstellung Letzerich's an Klarheit und Gründlichkeit bedeutend überlegen ist.

Das Material, das zur microscopischen Untersuchung, sowie auch zu den später anzuführenden Impfversuchen verwendet wurde, stammte theils von Lebenden (Tonsillen, Trachealwunden), theils aus der Luftröhre von



Verstorbenen, die unter den Erscheinungen von Allgemeininfection zu Grunde gegangen waren und zwar wurden, mit Beseitigung der derben, faserstoffigen Membranen, vorzugsweise die mehr weichen, schmierigen Exsudate verwendet.

Sie bestanden aus Kernen, grossen Croupzellen, faserstoffigen Gerinnseln, faserstoffig degenerirten Pflaster- und Cylinderepithelien, moleculären Massen und Pilzen.

Die pflanzlichen Organismen waren entweder beweglich schwärmend oder ruhend.

Wir können hier auf die verschiedenen Formen nicht näher eingehen, heben nur hervor, dass Örtel die kleinen Pilzformen, welche in Milliarden die diphtheritischen Membranen durchwuchern, in den künstlich erzeugten Croupmembranen nicht gefunden hat und dass sie mit Leptothrix buccalis nicht identisch sind.

Ein besonderes auffallendes Phänomen boten die grossen Croupzellen, welche an der Trachea von an allgemeiner Diphtherie Gestorbenen stammten.

In dieseu Zellen bewegten sich, auf- und niederlaufend, kreiselförmig u. s. w. kleine Schwärmer, gerade so wie schwärmender Micrococcus ausserhalb der Zellen. Diese Bewegungen überdauerten den Tod 40 Stunden und wurden durch Kälte von — 8—10°C, welche eine ganze Nacht eingewirkt hatte, nicht alterirt. Es liess sich bei einem tracheotomirten Kinde durch fortgesetzte Untersuchungen nachweisen, dass die Entwicklung der pflanzlichen Organismen in dem diphtheritischen Exsudate der Luftröhre mit der Intensität und der Gefährlichkeit gleichen Schritt hielt.

Wichtig ist es auch, dass der Bestand der Zellen durch die pflanzlichen Organismen im hohen Grad bedroht ist, indem schon 24 Stunden nach dem ersten Auftreten der schwärmenden Körperchen diese Zellen ganz oder doch nahezu ganz zu Grunde gegangen sind, weil durch die rasche Vermehrung des Micrococcus das Plasma aufgezehrt wird, die Zellenmembranen durchbrochen werden und Alles in dem Pilzhaufen untergeht.

Neben den Zellenschwärmern, deren Pilznatur unzweifelhaft ist, kommen aber auch noch Zellen mit Molecularbewegungen vor, die ein sicheres Urtheil nicht zulassen, nur soviel ist gewiss, dass die in ihnen vorkommende Molecularbewegung durch die ausserordentlich viel grössere Widerstandsfähigkeit von der in Eiterkörperchen, Speichelkörperchen vorkommenden sich auffallend unterscheidet und dass die Zellen, in denen sie vorkommen, endlich demselben Schicksale erliegen, wie jene, welche deutlich erkennbare Pilze in sich aufgenommen hatten.

Mit dem besprochenen Materiale also wurde auf 12 Kaninchen geimpft und zwar indem 2—3 stecknadelkopfgrosse Partikelchen in die geöffnete Trachea eingeführt wurden.

Unter den 12 Kaninchen gingen 5 unter den heftigsten Suffocationserscheinungen zu Grunde, bei 3 trat der Tod in Folge der allgemeineu Infection ein, während sich die Trachealstenose nur bis zu einem mittelgrossen Grade entwickelt hatte, bei den übrigen 4 waren Allgemeinerkrankung und die frühzeitige Trachealaffection in gleicher Höhe vorhanden.

Microscopischer Befund:

Die Haut wurde ohne weitere Eiterbildung mit dem subcutanen Zellgewebe verklebt, ausgebreitete seröse Infiltration des letztern, hinauf bis zur Orbita, nach abwärts bis zu den Schenkeln u. s. w. sich erstreckend und daneben zahlreiche stecknadelkopf- bis linsen- und erbsengrosse Ecchymosen.

Schwellung der Cervical- und Axillardrüsen, Ecchymosen in dem periglandulären Bindegewebe.

Die Ränder des Hautschnittes nächst dem Trachealschnitte mit einem grauen schmierigen bis 1 Mm. dicken Belege bedeckt, die Muskeln von der Schnittwunde aus weit hinein missfärbig und von capillären Blutun-

gen durchsetzt, dieselben Erscheinungen fanden sich auch in entfernten Muskeln.

In der Trachea fand man bis zu circa 2 Mm. dicke, dieselbe in grosser Ausdehnung ausfüllende Membranen, Ecchymosen im subepithelialen und submucösen Gewebe.

Die Lungen 5 mal ganz frei, verdichtete verschieden grosse Stellen, in der Pleura und im Pericardium viscerale Ecchymosen. Leber scheinbar normal, die Milz geschwellt, breiig weich. Am auffälligsten unter den Baucheingeweiden waren die Nieren verändert und zwar in Form einer parenchymatösen Nephritis von verschiedener, mitunter sehr bedeutender Intensität.

Microscopische Untersuchung:

Die diphtheritische Membran aus der Trachea liess dieselben histologischen Bestandtheile erkennen, wie die früher geschilderten diphtheritischen Krankheitsprodukte, die Pilze mit eingeschlossen.

Sie unterschieden sich von den durch Ammoniak künstlich hervorgerufenen Croupmembranen durch die massenhafte Pilzwucherung.

Im subepithelialen und submucösen Gewebe und selbst bis auf das Perichondrium fand man eine reichliche Kernwucherung, während man bei den croupösen Entzündungen nur hyaline Plasmaklümpchen und vereinzelte junge Zellen findet.

Die Ecchymosen durchsetzten allenthalben die Kerninfiltrate. Die verdichteten Stellen von 7 Lungen zeigten ebenfalls jene ausgedehnte cytoide Wucherung, die eigentliche, specifisch-diphtheritische Erkrankung, während in den 5 andern nur Erscheinungen catarrhalischer Reizung vorhanden waren. Diese Verschiedenheit im Lungenbefunde fand Örtel auch bei Kindern, je nachdem es bei ihnen zur allgemeinen Diphtherie gekommen war oder sich nur die croupöse Entzündung bis auf die feinsten Bronchien fortgepflanzt hatte.

Die Nieren erwiesen sich als Hauptstätten der Pilzablagerung in allen Formen, namentlich von ihnen betroffen waren die Epithelien der Harnkanälchen, welche die verschiedenen Formen und Veränderungen zeigten, wie sie an den Epithelien und jungen Zellen der Luftwege gezeigt wurden, zusammenhängende Schläuche, Pröpfe und homogene Cylinder u. s. w. bildeten. Ausserdem fand man die Wandungen der Capillaren mehr weniger mit Pilzen bedeckt, Blutergüsse in das interstitielle Gewebe, die Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen. In allen Fällen, in welchen die Allgemeininfection bedeutend ausgebildet war, hatten die Nieren an der Erkrankung lebhaften Antheil genommen.

Die Schwellung der Lymphdrüsen war vorzugsweise durch reichliche Vermehrung der zelligen Elemente bedingt (endogene Lymphkörperchenwucherung), ferner fanden sich ausser zahlreichen microscopischen Hämorrhagien in den Vasis afferent. von Drüsen in der Nachbarschaft von diphtheritisch erkrankten Stellen Pilze in ausserordentlicher Menge und die Drüsensubstanz selbst war von zahlreichen Micrococcusmassen durchsetzt.

Ausserordentliches Interesse bietet der Befund an den Muskeln. Wir müssen uns darauf beschränken anzuführen, dass die Befunde an den Muskeln einen überraschenden Einblick in die zerstörende Wirkung der dort massenhaften Pilze gestatten und den Gang dieses Vernichtungsactes gradatim verfolgen lassen, bis dahin, wo es zur vollkommenen Zerstörung der Muskelfaser gekommen ist.

Wie Örtel meint, verzehren die parasitischen Pilze hier geradezu die Muskelfaser, indem sie ihre Substanz assimiliren, sie dadurch zernagen und zerbröckeln, vielleicht noch weiterhin dadurch destructiv wirken, dass sie nach dem Gesetze der Hefewirkung den Anstoss zu einer Reihe uns bisher noch unbekannter Zersetzungsprozesse bilden.

Man kann auch in den Muskeln den Nachweis führen, wie der Micrococcus in die Lymphräume und Saftkanälchen im interstitiellen Binde-



gewebe eingedrungen ist und das ganze Lymphnetz um die Muskelbündel ausfüllt.

Zwischen den erkrankten Muskelfasern findet man auch noch die charakteristischen cytoiden Kernwucherungen und zahlreiche capilläre Blutungen.

Auch entlang der Nervenscheiden und in der Neuroglia fanden sich microscopische Blutergüsse.

Im Blute der Thiere, die keine wesentlichen Erscheinungen der Allgemeininfection gezeigt hatten, fand man nur wenige kleine Cocci, wo aber solche vorhanden gewesen, da waren auch im Blute die Cocci in grosser Zahl, 4—6fach zahlreicher als die Blutkörperchen, im Serum und auf rothen und weissen Körperchen aufsitzend.

Diese 2. Versuchsreihe beantwortet demnach eine 2. Vorfrage, dass es nämlich in der That möglich ist, die beim Menschen vorkommende Diphtherie auf Thiere zu übertragen. Es bot sich eben im klinischen Bilde und im pathologisch-anatomischen Befunde eine nicht verkennbare Uebereinstimmung.

Wenn die Diphtherie eine allgemeine Krankheit ist, die sich erst secundär im Rachen oder Kehlkopf und in der Luftröhre mit Vorliebe localisirt, so muss, wenn man bei einem Thiere diese allgemeine Infection hervorruft, dieselbe sich auch secundär im Rachen oder im Kehlkopf und in der Luftröhre localisiren. Örtel prüft die Stichhaltigkeit dieser These durch eine dritte Versuchsreihe, in der 5 Kaninchen mit demselben Impfmateriale, welches bei der zweiten Versuchsreihe benützt wurde, unter die Haut und in die Muskeln impfte.

Die Resultate dieser Impfungen waren constant dieselben. In den ersten 12 Stunden nach der Impfung verhielten sich die Thiere wie andere gesunde, dann traten bei ihnen mehr wenig rasch dieselben Störungen des Allgemeinbefindens auf (Essunlust, Mattigkeit, Apathie), nach 46—48 Stunden gingen die Thiere ein.

Den Bericht über den macroscopischen und microscopischen Befund der Versuchsthiere aus dieser 3. Versuchsreihe können wir wohl mit Hinweis auf früher geschilderte Befunde ohne Detail angeben.

Die Mundhöhle selbst war mit einem ca. 1 Mm. dicken, grauen, schmierigen Beleg bedeckt, sonst fanden sich noch wie bei der früheren Versuchsreihe, die seröse Infiltration, die capillären Hämorrhagien, die Veränderungen der Muskeln, welche proportional zur Entfernung von der Impfstelle abnahmen, Schwellungen der Lymphdrüsen, die früher angegebenen auffälligen Veränderungen der Nieren.

Die Luftwege, die Lungen, die Pleura und das Herz zeigten sich bei allen Versuchsthieren vollkommen gesund.

Die microscopische Untersuchung der Gewebe sowohl wie des Blutes ergab genau dasselbe wie in der frühern Versuchsreihe, nur Kehlkopf, Luftröhre, Lunge, Pleura und Herz liessen auch durch die genaueste microscopische Untersuchung keine Theilnahme an der Infection erkennen.

Sehr naheliegend war es hier auch die Frage zu entscheiden, ob nicht vielleicht faulende Snbstanzen überhaupt und andere Stoffe unter die Haut und Muskeln gebracht, dieselben Infectionserscheinungen und dieselben Gewebsveränderungen hervorzurufen im Stande sind, wie die von Pilzen durchsetzten diphtheritischen Membranen?

Es wurden zu dem Zwecke in einer vierten Versuchsreihe 11 Thiere mit pyämischem Eiter, faulendem Eiter, gangränösem Gewebe, faulenden Eingeweiden Tuberculöser und mit Schimmelpilzen geimpft.

Ohne auf die Resultate dieser Versuchsreihe in's Detail einzugehen, mag es genügen, dass wohl bei einzelnen Thieren, wie das ja schon a priori vorauszusetzen und nach frühern Versuchen bekannt war, ein Allgemeinleiden hervorgerufen wurde. Die Befunde waren aber von denen der 2. und 3. Versuchsthiere so wesentlich und unverkennbar verschieden,



dass Örtel sich berechtigt hält, es als ein genügend constatirtes Factum hinzustellen, dass die patholog-anatomischen Veränderungen bei den mit diphtheritischen Stoffen geimpften Thieren einen Prozess eigener Art bilden und nicht als Erscheinungen einer allgemeinen putriden Infection anzusehen sind.

Es kann weiters als Resultat der 3. Versuchsreihe hingestellt werden, dass die diphtheritische Impfung centrifugal von der Impfstelle aus die Erkrankung der Gewebe einleitet und dass die Infection vorzugsweise in dem Blut und Lymphbahnen fortschreitet, dass es aber kein Organ im Körper gebe, auf welchem sich dieselbe mit Vorliebe localisirt; damit fällt aber auch die Hypothese, dass die diphtheritische Erkrankung der Schleimhäute (Rachen, Luftwege) als **secundäre** Localisationen eines über den ganzen Organismus sich ausbreitenden Infectionsprozesses anzusehen sei.

Als ein schwer wiegendes Ergebniss der vierten Versuchsreihe ist hervorzuheben, dass bei den Impfungen mit faulenden Stoffen keine Spur von den charakteristischen Pilzen weder im Blute, noch in den Geweben und auch nicht in der unmittelbaren Nähe der Impfstelle aufgefunden werden konnten.

In einer fünften Versuchsreihe wurde mit diphtheritischem Krankheitsproducte vom Menschen zunächst mit Erfolg in die Trachea eines Kaninchens geimpft und von diesem weiter immer von Thier auf Thier folgende Serie von Impfungen gemacht, und zwar wurden: 1) von der Trachea eines Kaninchen auf die Muskeln eines andern; 2) vom Muskel eines Kaninchens auf Muskel eines andern; 3) vom Kaninchen auf Tauben und 4) von Tauben auf Kaninchen, bei 3 und 4 mit der Modification von Kropf auf Muskel und von Muskel auf Kropf etc. geimpft.

Als Hauptergebnisse aller 5 Versuchsreihen lässt sich in Kürze angeben:

1. Die Diphtherie war unzweifelhaft von Thier auf Thier, von Säugethier auf Vogel und umgekehrt übertragen.

2. Obwohl das benützte Impfmaterial rücksichtlich seiner animalischen Zusammensetzung sehr variirte, so behielt das Impfgift, trotzdem es durch mehrere Thierleiber durchgegangen war, seine volle Energie und überall kam es zur massenhaften Bildung der charakteristischen Pilze.

3. Bei der Weiterimpfung aber (vom 3. Versuchsthier an gerechnet) schien die Wirksamkeit des diphtheritischen Contagiums in Abnahme begriffen zu sein.

4. Geradezu als Experimentum crucis der ganzen Versuchsreihe sind aber die letzten Impfungen anzusehen, bei denen es gelang, auch wieder auf die Trachea zurückzuimpfen und dort wieder die unzweifelhafte Diphtherie der Schleimhaut hervorzurufen, von der eben beim 1. Stammimpfling ausgegangen worden war.

5. Das diphtheritische Contagium wirkt immer zuerst dort zerstörend, wo es zuerst zur Einwirkung kommt, dringt von da durch die Lymphgefässe weiter und tödtet entweder durch die primäre Localisation in den Luftwegen durch Suffocation oder secundär durch allgemeine Infection. Rachen, Larynx und Trachea sind nur desshalb beim Menschen vorzugsweise ergriffen, weil durch diese Organe das Contagium hauptsächlich aufgenommen wird.

Die secundäre Allgemeininfection wird schneller eintreten, wenn das Contagium auf Wunden gelangt, weil die durchschnittenen Saftkanälchen, Lymph- und Blutgefässe die Aufsaugung begünstigen.

6. Das diphtheritische Contagium kann durch die atmosphärische Luft transportirt werden (dafür ist allerdings der Beweis nicht erbracht) und die diphtheritische Infection kann daher übertragen werden, ohne dass desshalb die directe Uebertragung von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie dazu nothwendig ist.

7. Croup und Diphtherie sind wesentlich verschiedene Prozesse; die

Diphtherie ist auch eine Ursache, welche croupöse Entzündung hervorrufen kann.

9. Die Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen von den pflanzlichen Parasiten ist an und für sich unzweifelhaft, auf welche Weise sie aber zu Stande kommen, darüber hat man nur aus den auffälligsten Theilen der Befunde einige Aufschlüsse, während das Wesentliche dabei, die von den Pilzen eingeleiteten abnormen Zersetzungsprozesse uns vorläufig noch dunkel sind.

10. In allen Versuchen begünstigt die Impfwunde und die entzündliche Reaction das Haften des diphtheritischen Contagiums und später seine Resorption.

Die normale Schleimhaut scheint für das diphtheritische Contagium keinen günstigen Boden abzugeben.

Besprechungen.

COMPENDIUM DER KINDERHEILKUNDE. Von Dr. GUSTAV BRAUN, Professor der Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten in Wien. 2. Auflage, Wien bei W. Braumüller. 438 Seiten.

Nach einer längeren Reihe von Jahren entschloss sich der Autor eine 2. Auflage seines Buches herauszugeben; die fortschreitende Entwicklung auf dem Gebiete der Pädiatrik, welche namentlich in der jüngsten Zeit bedeutende Bereicherungen erfahren, nöthigten zu einer durchgreifenden Umänderung einiger Capitel; die meisten erfuhren eine Erweiterung, doch innerhalb der Grenzen des vorgesteckten Rahmens. Der Werth des Buches hat dadurch im Vergleiche zur 1. Auflage nicht nur an Bogenzahl, sondern auch an Gehalt bedeutend gewonnen.

Das Material hiezu gab dem Autor als Professor der Geburtshilfe einerseits seine Gebärklinik an der Wiener Josefs-Akademie, andererseits das klinische Ambulatorium.

Dem Anfänger, für den dies Buch zunächst bestimmt ist, dürften von speciellem Werthe die physiologischen Veränderungen des Neugebornen sein, die auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen eingehender besprochen sind. Weitere Erwähnung verdienen: die Bestimmung des Alters des Kindes, die Nabelkrankheiten (mit Zugrundelegung der Widerhofer'schen Arbeit), der Croup und das Capitel über die wichtigsten Erkrankungen des Verdauungstraktes, namentlich die übersichtliche Darstellung des Erbrechens.

Eine genaue Durchsicht der Correcturbogen hätte allerdings manche mitunter sinnstörende Ausdrücke leicht beseitigen können, so namentlich den pag. 3 auf die Nabelarterien bezüglichen Passus, die Eintheilung der Nervenkrankheiten in solche des Nervensystems (soll wohl heissen cerebralen?) und des Rückenmarks u. a.

Doch dürfte die Aufnahme des Compendiums im Ganzen eine freundliche sein und dasselbe dem Anfänger ein brauchbares Nachschlagebuch abgeben.

Die Ausstattung ist eine der Verlagshandlung würdige.

F.



ZUR THEORIE DER WÄRMEREGULATION UND DER BALNEOTHERAPIE. Von Dr. A. Röhrig, prakt. Arzt in Bad Kreuznach und Dr. Zuntz, Privatdocenten an der Universität Bonn. Mit 1 Tafel. Bonn. Georgi. 1871.

Diese Schrift ist eine helle Erscheinung auf dem Gebiete der Balneotherapie. Sie ist für die Kenntniss der Wirkung der Bäder von einem Interesse, dass es geboten erscheint unsere Leser auf dieselbe hinzuweisen und einen kurzen Auszug aus derselben zu geben.

Schon Gildemeister hatte, im Gegensatze zu der bedeutenden Verminderung des Stoffwechsels in heissen Bädern, in Folge von kalten Waschungen und Bädern eine Steigerung der Kohlensäureausgabe gefunden und gezeigt, dass die Menge der gebildeten Kohlensäure ziemlich proportional zur Intensität der Abkühlung wächst. Eine Theorie dieser wunderbaren Regulation zu geben hat er nicht versucht, ohne sich auch darüber auszusprechen, in welchen Organen die gesteigerte Verbrennung ihren Sitz habe. Röhrig und Zuntz konnten seine Versuche durch Controllversuche bestätigen und beweisen durch exakte Experimente an Thieren mittelst sinnreicher Apparate, dass dasselbe Gesetz für die Sool- und Seebäder Gültigkeit besitzt, dass der Verbrennungsprocess durch dieselben in hohem Grade vermehrt und eine Steigerung der Kohlensäureproduktion vermittelt wird. Das kann wohl kaum anders geschehen, als dass bestimmte centripetale Nerven, welche sich in die Haut verbreiten, auf dem Reflexwege die Steigerung des Stoffwechsels bewirken und dass diese Reflexbahnen viel häufiger angesprochen werden als man vorher angenommen hatte. Die warmen Seebäder wirken den warmen Soolbädern ganz analog, bei beiden wird durch die ätzende Wirkung des Kochsalzes und der diesen beigemischten übrigen Chlorverbindungen, die essentielle physiologische Badewirkung, die Steigerung der Verbrennung der innern Gewebe erzielt.

Wenn nun nachgewiesen ist, dass bei den Kaltwasser-, See- und Soolbädern die hauptsächlichste Wirkung auf dem Reflexwege von der Haut auf den Stoffwechsel vermittelt wird und zwar durch die Beschleunigung desselben, so kann man diesen Satz auch auf die übrigen differenten Bäder ausdehnen und schliesslich behaupten, dass die kohlensäurehaltigen alkalischen Bäder ebensowohl als die Eisensäuerlinge durch den Hautreiz der Kohlensäure, die Schwefelbäder durch den Reiz des Schwefelwasserstoffes, die Moorbäder durch den Hautreiz der Ameisensäure, schwefelsauren Salze und Schwefelmetalle, die Fichtennadelbäder durch den Reiz des Terpentingehaltes ihre Hauptwirkung auf den thierischen Organismus ausüben. Wenn die warmen Seebäder den warmen Soolbädern in ihrer Wirkung analog sind, so müssen die kalten Seebäder am kräftigsten sein, theils durch den Reiz der geringern Temperatur, theils durch den Wellenschlag und durch die Bewegung im Bade. Die kalten Bäder dürften in ihrer Wirkung wegen ihrer Temperatur zwischen den See- und Soolbädern stehen.

Durch die aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse ist auf einmal das Verständniss der Soolbadwirkungen zu einem Abschluss gelangt, die Balneotherapie auf diesem Gebiete rationell geworden und die Indication für den Arzt leicht gestellt. Natürlich ist es sehr wichtig, streng zu individualisiren, ob man durch die Reflexwirkungen durch bald stärkere, bald schwächere Bäder die Rückbildung krankhafter Entwicklung schonungslos anzustreben hat oder ob man milde wirken muss, wenn anders man dem Patienten nicht schaden will. Hierin liegt auch der Schlüssel, dass man z. B. die Chlorose oder die Scrophulose bald in Soolbädern, bald in Kaltwasserheilanstalten oder in Seebädern genesen sieht oder dass man die erethische Form der Scrophulose nicht durch stoffentziehende Bäder, durch Soolbäder u. s. w. heilen kann oder dass viele Anstalten, welche eine rein stoffentziehende Methode anstreben, in manchen Krankheitsgruppen grossen Schaden thun. —

Weiter zeigen die Versuche, dass der grösste Theil des Stoffwechsels in den Muskeln zu suchen ist und dass der bei Weitem grösste Theil des normalen Stoffwechsels in unserm Körper reflektorisch durch die Differenz zwischen der Temperatur des Körpers und der des umgebenden Mediums angeregt wird. Das Letztere wird durch die Wirkung der Curare-Vergiftung erwiesen, indem der grösste Theil der Oxydationsprozesse in den Muskeln durch die Vergiftung mit Curare aufgehoben wird.

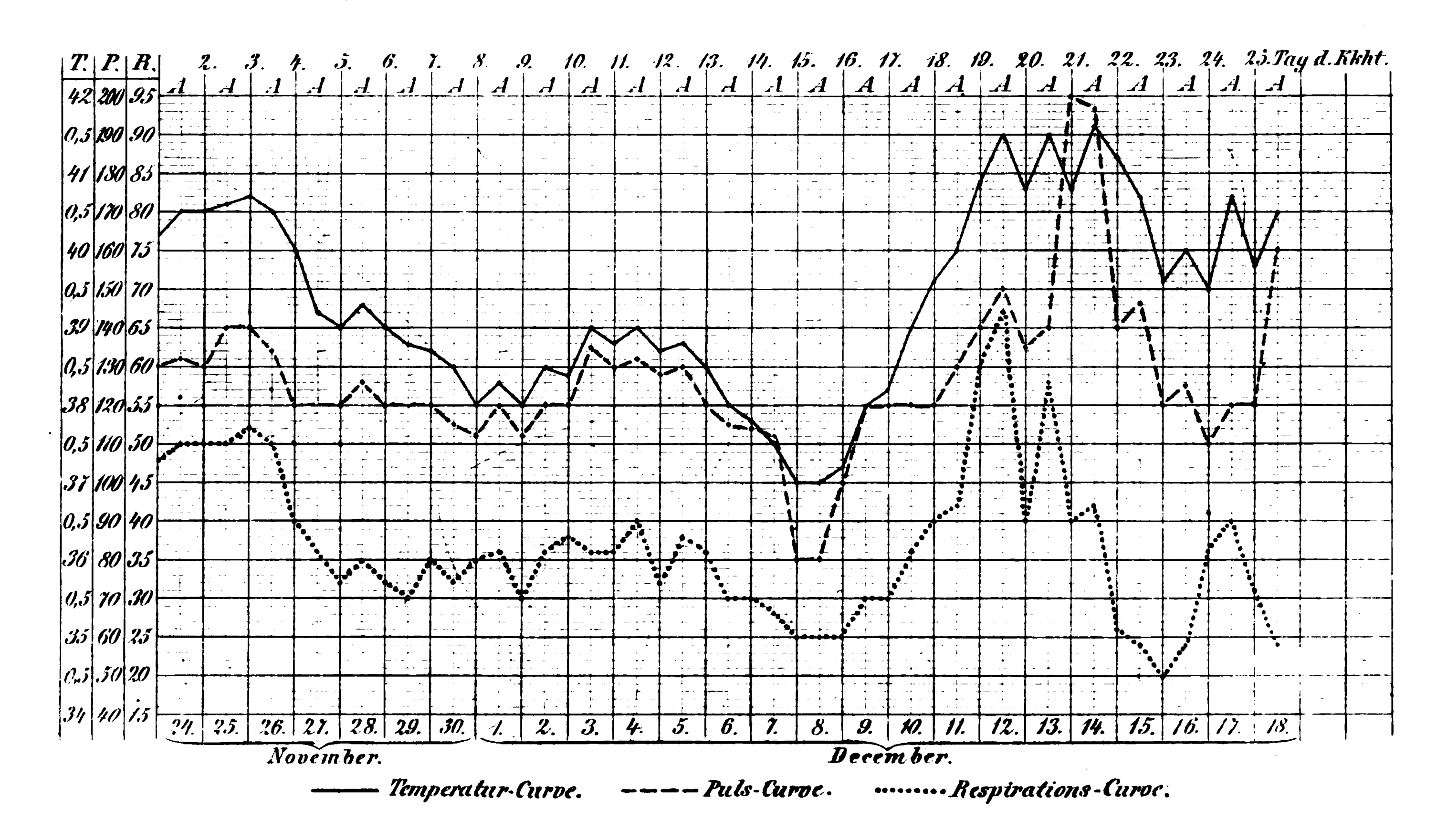
Da auch die Wärmeregulation durch Curare-Vergiftung auf ein Minimum reducirt wird, so glauben die betreffenden Forscher, dass dieselbe wahrscheinlich vorzugsweise bedingt ist durch beständige schwache reflektorische Erregung der motorischen Nerven, welche mit der Temperaturdifferenz zwischen Thierkörper und Umgebung wächst. —

Was Beneke 1864 über die Wirkung der Soolbäder als Vermuthung ausgesprochen hatte, ist hier durch das Experiment bestätigt und ohne Zweifel wird die Balneotherapie aus dieser tüchtigen Arbeit und aus den aus ihr gezogenen und zu ziehenden Schlüssen noch viel Vortheil ziehen.

Wenn auch die Zeiten der Brunnengeister längst verschwunden sind, wenn man auch lange die Theorie der Absorption der Mineralbestandtheile verlassen hat, so entzieht diese Schrift den Boden auch der Empirie und setzt zum Glück mancher Bäder den physiologischen Schluss an die Stelle derselben.

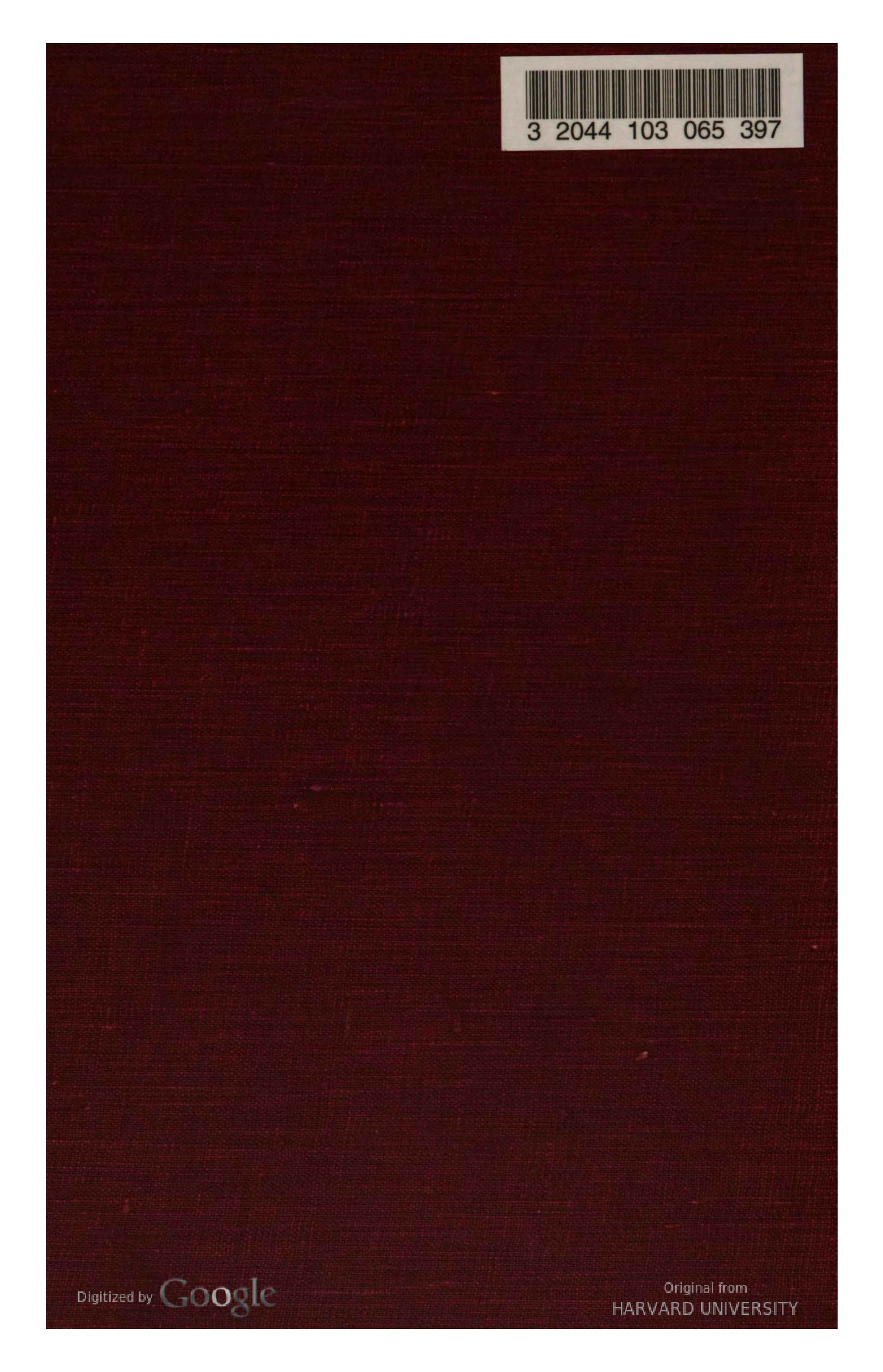
Möchten die Badeärzte, welchen im Winter so viel Zeit geboten ist, ihre therapeutischen Erfahrungen zu verwerthen, immer dahin streben, die Heilwirkung ihrer Bäder so genau physiologisch zu präcisiren, wie es hier geschehen ist.

B. Wagner.



T. P. R.
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. Tag d. Kkht.
November.
December.
——— Temperatur-Curve. ----- Puls-Curve. ········ Respirations-Curve.


HOLZER
BINDER


3 2044 103 065 397
Digitized by Google
Original from
HARVARD UNIVERSITY